

610.5
M74
P97

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Bd. XLI.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



BERLIN 1917

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15



Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48.

Inhalts - Verzeichnis.

Original-Arbeiten.	Seite
<i>Birnbaum, K.</i> , Klinische Schwierigkeiten im Psychogeniegebiet	339
<i>Bolten, G. C.</i> , Bemerkungen zu dem Aufsatz der Frau Dr. H. Sauer: Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie)	118
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges	382
<i>Brouwer, B.</i> , Über die Sehstrahlung des Menschen. (Hierzu Taf. I—IV)	129, 203
<i>Bunnemann, O.</i> , Verschiedene Betrachtungsweisen und die Neurosenfrage	1, 103
<i>Forster</i> , „Die Staatlichen Heil- und Pflegeanstalten sind doch nur bessere Strafanstalten und Gefängnisse“. (Eine öffentlich ausgesprochene richterliche Ansicht).	385
<i>Friedländer, A.</i> , Kriegsmedizinische und psychologische Bemerkungen	257
<i>van Hasselt, J. A.</i> , Über Meningo - Encephalitis tuberculosa circumscripta	169
<i>Horstmann, W.</i> , Über die psychologischen Grundlagen des Negativismus	88
— — Nachtrag zu meinem Aufsatz „Über die psychologischen Grundlagen des Negativismus“	327
<i>Jentsch, E.</i> , Über die klinische Bedeutung der Degenerationszeichen	290
<i>Kleist, K.</i> , Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Berichtigung zu der Arbeit	61
<i>Kohnstamm, O.</i> , Über das Krankheitsbild der retro-antegraden Amnesie und die Unterscheidung des spontanen und des lernenden Merkens	373
<i>Kramer, Fr.</i> , Schußverletzungen der peripheren Nerven. III. Nervus ulnaris	193
<i>Licen, E.</i> , Zur Symptomatologie der Herderkrankungen der motorischen Region bei Epileptikern	53

345076

	Seite
<i>Löwy, M.</i> , Zur Ätiologie psychischer und nervöser Störungen der Kriegsteilnehmer	159
<i>Marcuse, M.</i> , Ein Fall von periodisch-alternierender Hetero- Homosexualität	185
<i>Meyer, Max</i> , Zur Frage der Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox	24
<i>Meyer, S.</i> , Über die Prognose der Geburtslähmungen des Plexus brachialis	250, 304
<i>Mörchen</i> , Zur Frage des Innervationsschocks im Kriege . .	33
<i>Naef, M. E.</i> , Über Psychosen bei Chorea	65
<i>Seelert</i> , Untersuchungen der Familienangehörigen von Para- lytikern und Tabikern auf Syphilis und damit zusammen- hängende nervöse Störungen unter besonderer Berück- sichtigung des Infektionstermins dieser Paralytiker und Tabiker	329
<i>Singer, K.</i> , Kasuistische Mitteilungen	234
Carl Pelman †	189
Buchanzeigen	64, 126, 327, 386
Tagesnachrichten	64

7 + c
Zur Ansicht zugelassen!
Institut d. ntl. Institute.
No. 471 Z.

OCT 21 1919

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLI.

Januar 1917.

Heft 1.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Verschiedene Betrachtungsweisen und die Neurosenfrage. Von Dr. G. Bunnemann in Ballenstedt.	1
Zur Frage der Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox. Von Oberarzt Dr. Max Meyer in Frankfurt a. M.	24
Zur Frage des Innervationschocks im Kriege. Von Dr. Mörchen	33
Zur Symptomatologie der Herderkrankungen der motorischen Region bei Epileptikern. Von Dr. E. Licen in Triest	53
Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Berichtigung zu der Arbeit. Von Prof. K. Kleist in Rostock	61
Buchanzeige	64
Tagesnachrichten	64



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.
Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten

DIOGENAL

Dibrompropyldiaethylbarbitursäure

Neues, wertvolles
Sedativum.

Ausgesprochene und nachhaltige sedative Wirkung bei Erregungs-, Unruhe- und Angstzuständen. Keine schädlichen Neben- u. Nachwirkungen, daher längere Verabreichung möglich.

Literatur und Versuchsmengen zur Verfügung.

E. MERCK, DARMSTADT.

Elektro-Medizinische Apparate

Induktions-Apparate

in bewährten Ausführungen

mit 1 Trocken-Element M. 18,— bis M. 22,—

mit 2 Trocken-Elementen M. 25,— bis M. 33,—

mit Chromsäure-Element M. 23,— bis M. 33,—

Galvanische Batterien.

Handstrahler n. Minin-Goldscheider
mit blauer, roter oder weißer Lampe.

Elektrische Wärmekompressen
zum direkten Anschluß an die Starkstromleitung, von M. 16,— an.

Elektr. Vibrations - Massage - Apparate,
Heißluftduschen usw.

Medizinisches Waarenhaus (Actien-Gesellschaft)
Berlin NW 6, Karlstraße 31

Verschiedene Betrachtungsweisen und die Neurosenfrage.

Von

Dr. O. BUNNEMANN

in Ballenstedt.

Der Streit um die Erklärbarkeit der Kriegsneurosen hat die Neurosenfrage im allgemeinen dem Interesse der Neurologen und Psychiater nähergerückt. Wie das Problem der Kriegsneurosen, so gipfelt auch dasjenige der Neurosen überhaupt in der Frage, ob dieselben für geistige oder körperliche Erkrankungen zu halten sind. Diese aber läßt sich nicht entscheiden, ohne daß wir uns darum kümmern, ob körperliche und geistige Erkrankungen etwas Wesensverschiedenes sind, ob es überhaupt Erkrankungen gibt, die nur psychogen und solche die nur somatogen sind. Dieser Frage gehen geflissentlich alle Teilnehmer aus dem Wege. Sind Körper und Seele verschiedene Realitäten, so vermag man auch körperliche und geistige Erkrankungen als wesensverschiedene Prozesse anzusehen, so ist auch die Frage nach dem Wesen der Neurosen im allgemeinen und der von Kriegsunfällen abhängigen funktionellen Erkrankungen im besonderen in dem Sinne berechtigt, wie sie zur Zeit erörtert wird.

Tieferes Eingehen auf die Leibseelenfrage lehrt uns aber, daß wir mit verschiedenen Realitäten nicht zu rechnen haben, sondern nur mit verschiedenen Äußerungen ein und derselben Realität und mit verschiedenen Arten der Betrachtung dieser Äußerungen. Diese Erkenntnis daher in die Neurosenfrage hinein zu tragen, ist heute von besonderer Bedeutung. In der schwebenden Kontroverse über die traumatische Neurose des Krieges wird das Aneinandervorbeireden nicht aufhören, wenn man sich nicht klar wird über die Werkzeuge seiner Erkenntnis, über die verschiedenen Betrachtungsweisen, wenn man sich nicht einigt über den Standpunkt, von dem aus die verschiedenen wahrnehmbaren Lebenserscheinungen betrachtet werden sollen, wenn an nicht von einem einheitlichen Lebensbegriffe auszugehen vermag.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLI. Heft 1.

1

576

Es sind nun im wesentlichen zwei Betrachtungsweisen zu unterscheiden, eine, die man die mechanistisch-materialistische und eine, die man die idealistische nennen kann. Diesen beiden ist eine dritte gegenüber zu stellen, die im Einklang steht mit einer, in zwei zur Neurosenfrage veröffentlichten Arbeiten, innegehaltenen Betrachtungsweise (1 und 2) und mit früheren in dieser Zeitschrift niedergelegten Anschauungen. (3, 4 und 5.) Diese dritte Anschauungsweise schließt sich an einen neuen Lebensbegriff an, der sich im Gefolge der Entwicklungslehre herausbildet. Man kann diese dritte Betrachtungsweise eine biologische oder organistische nennen, ich habe auch wohl von ihr als einer monistischen gesprochen, weil sie zwischen den beiden ersten einseitigen Betrachtungsweisen einen Ausgleich zu schaffen, beide mit einander in Einklang zu bringen imstande ist. In sofern wäre es auch zweckmäßig, sie eine relativistische zu nennen.

Ich will nun versuchen diese drei Anschauungsweisen einander gegenüberzustellen, um dann den Wert dieser Gegenüberstellung für die Neurosenlehre zu erweisen.

Die mechanistisch-materialistische Betrachtungsweise ist dadurch charakterisiert, daß sie sich allein an die Objekte der äußeren Wahrnehmung hält und an ihrer Oberfläche haften bleibt. Sie übersieht also, daß der ursprüngliche Ausgangspunkt unserer Erkenntnis in den Tatsachen unseres Bewußtseins liegt, und daß diese Tatsachen, insofern sie durch Sinneserregungen hervorgerufen sind, die unserer Umwelt entspringen, nicht an und für sich mit den Tatsachen dieser Umwelt identifiziert werden dürfen. Der mechanistisch-materialistisch Denkende sagt: das Blatt ist grün, der Ofen ist warm, nicht das Blatt erscheint mir grün, der Ofen fühlt sich warm an. Er sagt, das ist ein Blatt, ein Ofen, das ist Chlorophyll, ist Eisen, nicht wir haben, indem wir die uns sich darbietenden Erscheinungen unterschieden und verglichen, die Begriffe des Eisens etc. gebildet und vermögen diese in gewisser Beziehung, nicht absolut, mit den Gegenständen der Außenwelt zu identifizieren. Daher glaubt der Materialist, indem er seine Begriffe in die Außenwelt projiziert und dort objektiviert oder realisiert, daß er damit das Wesen der Dinge seiner Umwelt und seines äußerlich wahrgenommenen Körpers *voll* umfassen kann, ohne sich um die inneren Faktoren der Dinge seiner äußeren Wahrnehmung zu kümmern. Also sowohl in dem Prozesse des Erkennens, als auch in den seiner äußeren Erfahrung entsprechenden Realitäten wird der innere Faktor übersehen.

Es geht das aus seinem praktischen Bedürfnis hervor. Offenbar ist es leichter für den sich orientieren wollenden Menschen, mit etwas Festem, Absolutem zu rechnen, als mit etwas Beziehlichem, Relativem, als die Resultate des Vergleichens und Unterscheidens stets in Rückbezüglichkeit äußerer und innerer Faktoren befindlich aufzufassen. Wie kompliziert würde unsere gewöhnliche Ausdrucksweise werden, wollten wir im gewöhnlichen Leben sagen: „Lebe wohl du Wald, der mir grün erscheint,“ oder wollten wir gar für die Ausdrucksweise, das ist ein Ofen, ist Chorophyll diejenige setzen, die ich oben als die richtigere hingestellt habe.

Es liegt aber auch in dem Entwicklungsmodus des Erkennens begründet, daß der unvorbereitet in die Welt tretende Mensch sich zunächst an das ihm feststehend Erscheinende, an das als eine voll umfaßte Realität sich ihm Darstellende zu halten geneigt ist, und daß er sich erst nachher der Relativität seiner Erkenntnis und der Labilität und Variabilität des Erkannten bewußt werden kann, daß er zunächst mit einer äußeren Systematisierung zufrieden sein muß und erst nachher sich um das Wesen und die inneren Gründe der wahrnehmbaren Zusammenhänge kümmern kann.

Der so aus selbstverständlichen Gründen zunächst auf eine äußerliche und oberflächliche Orientierung beschränkte Mensch bevorzugt im Vergleichen und Unterscheiden der sich ihm darbietenden Erfahrungstatsachen das Prinzip des Stablen, indem er sich an seine Begriffe hält und an die Assoziierung derselben, seine Urteile. In ihnen ist das Gleichmäßige, konstant Erscheinende zusammengefaßt, von dem Unterschiedlichen ist abgesehen. Wenn er daher seine Begriffe und Urteile in seine Umwelt unverändert projiziert, so projiziert er mit ihnen die Stabilität seiner Denk- und Ausdrucksmittel. Er sieht sich daher umgeben von festen Realitäten und erkennt in ihren gegenseitigen Beziehungen zwingende Gesetzmäßigkeiten. Wie aus einer unumgänglichen Denknötwendigkeit macht er von dem mehrfach in gewisser Gleichheit, in gleicher Folge und vermeintlich gleichem Zusammenhange Wahrgenommenen, von dem beziehlich Gleichen, den Schluß auf das immer und überall zu Erwartende, auf das absolut Stabile und Konstante. Dieser Schluß ist selbstverständlich nicht voraussetzungslos, er ist nicht absolut zuverlässig, ist nur bedingt richtig,

Die mechanistische Betrachtungsweise läßt sich klar erfassen, wenn wir uns an ein leicht konstruierbares Beispiel halten. Stellen wir uns einmal vor, ein Kaspar Hauser käme in die Welt und wüßte von ihren inneren Zusammenhängen nichts, analog dem Menschen,

1*

der ohne irgend eine Voraussetzung und Vorbildung, nur mit seiner Fähigkeit zu unterscheiden und zu vergleichen zu einer Orientierung in seiner Umwelt gezwungen ist, so würde er, indem er Gleiches zusammenfaßt und von Ungleichem absieht, sich seine Begriffe bilden und diese als etwas Feststehendes in die Umwelt verlegen. Unter den seinen Begriffen entsprechenden Dingen seiner Umwelt, die sich ihm immer wieder in einer gewissen Gleichheit oder Konstanz aufdrängen, würden auch die Außendinge Bürger, Geld, Staat, Zeit, Jahr, Einkommen sein, und er würde in der Lage sein, mehrfach zu beobachten, daß die Bürger immer zur gleichen Zeit im Jahre Geld an den Staat zahlen in einer gewissen Proportionalität zum Jahreseinkommen. Er würde nun den neuen Begriff Steuer bilden und aus dem mehrfach Wahrgenommenen den Schluß auf das immer und überall zu Erwartende machen, er würde an die absolute Stabilität der mehrfach wahrgenommenen Beziehungen von Bürger, Geld, Staat, Jahr, Einkommen glauben und sagen, da ist ein ewiges Gesetz. In gleicher Weise hat *Newton* sein Gravitationsgesetz und *Mariotte* sein Gesetz über die Gasdichten gefunden. Alle drei Gesetze waren zu bilden ohne die Kenntnis der inneren Zusammenhänge, alle drei Beobachter äußerer Geschehnisse standen denselben mit denselben Mitteln der Erkenntnis gegenüber und mit derselben Vorbildung in betreff der inneren Zusammenhänge und mit denselben Voraussetzungen. Wir, die wir mitten im Leben stehen, wir nehmen einen anderen Standpunkt der Beurteilung zu der wiederkehrenden Tatsache des Steuerzahlens ein. Wir wissen, daß die äußerlich mehrfach wahrnehmbare Tatsache einem Staatsgesetz entspricht, das aus innerem Bedürfnisse der Bürger und in gegenseitiger Übereinstimmung der das Bedürfnis der Bürger vertretenden Körperschaften entstanden ist. Es beruht also letzten Endes auf inneren Faktoren, auf einer einem inneren Bedürfnisse entsprechenden Wertschätzung, auf einem Werturteile.

Die inneren Faktoren müssen wir auch in der inneren Massenabstimmung annehmen, deren äußerer Ausdruck die äußerlich wahrnehmbare Verhältnismäßigkeit gegenseitiger Bewegungen der Planeten zu einander und zur Sonne ist, aus der *Newton* sein Gesetz zu abstrahieren in der Lage war. Auch darin spricht sich ein soziales Bedürfnis aus, das infolge besonderer Wertschätzung sich in besonderer Form äußert. Die in dieser gegenseitigen Abstimmung der Massenteile vorherrschende Wertschätzung, wonach rein zahlenmäßig Maße gleich Maße, Eins gleich

Eins, und Zwei mehr als Eins, nämlich doppelt so viel wie Eins ist, ist nicht von vornherein selbstverständlich und nicht in jedem Falle eines gegenseitig zueinander Inbeziehungtretens maßgeblich. Zwei Wasserstoffatome und ein Sauerstoffatom unterstehen als Massenteile der allgemeinen Massenabstimmung und der darin herrschenden Wertschätzung der Massen und befinden sich in Folge dieser Beziehung in einer gegebenen Falles wahrnehmbaren centripetalen Bewegung. Unabhängig von dieser folgen sie aber auch einer Bewegung, die zum Zusammenschluß der Atome zu Wasser führt und diesen aufrecht hält. Auch diese Bewegung beruht auf einer Abstimmung, aber in dieser gegenseitigen Abstimmung herrscht eine ganz andere Wertschätzung und muß darin herrschen, sonst könnte die Vereinigung von zwei Atomen Wasserstoff und einem Atom Sauerstoff zu Wasser sich nicht als selbständige Erscheinung für den Betrachter aus der allgemeinen Massenbeziehung aussondern. Die darin herrschende Wertschätzung ist eine andere, denn das Verhältnis des Atomgewichtes zwei zu einem solchen von Sechzehn ist höherwertig in Hinsicht auf eine eventuelle Vereinigung der Atome, als eine solche von zwei zu siebzehn oder neunzehn, was nicht der Fall sein könnte, wenn eine einfach zahlenmäßige Wertschätzung in der gegenseitigen Abstimmung maßgeblich wäre. Es scheint hier nicht von Einfluß zu sein, daß siebzehn oder neunzehn mehr als sechzehn ist, sondern, daß das Verhältnis von zwei zu sechzehn ein arithmetisch harmonisches, einen harmonischen Eindruck hervorruft, dementsprechend ein positives Gefühl erweckt wird und die Vereinigung erfolgt, während das Verhältnis von zwei zu siebzehn oder neunzehn ein disharmonisches, eine Vereinigung hemmendes darstellt. Die Raupe des Ligusterschwärmers und der Ligusterstrauch stehen zueinander in einem bestimmten Verhältnisse und bewegen sich und wachsen dementsprechend, und der Abstimmung, wie der Bewegung liegt ein Werturteil zugrunde. Ebenso ist es bestellt mit dem Verhältnisse von Mann und Frau, von Soldat und Feind, von Christ und seinem Religionsgenossen. Zwischen allen diesen organischen Einheiten, die sich zu Gruppen zusammenschließen, bestehen Beziehungen, die auf bestimmten Wertschätzungen beruhen. Zugleich aber stehen sie alle in einem Verhältnis zur Erde, der die allgemeine Massenbeziehung zugrunde liegt und die dementsprechende zahlenmäßige Wertschätzung, und zugleich erhält sich in ihnen Wasser in seinem molekularen Zusammenschluß. Wir sehen verschiedene Bewegungen, die auf verschiedenen Werturteilen beruhen und

sich gegenseitig nicht ausschließen. Die Art der gegenseitigen Wertschätzung, die in den Beziehungen der äußerlich wahrnehmbaren Daseinformen herrscht, ist also nicht von vornherein selbstverständlich, sondern von einem gegenseitigen Abkommen abhängig, wie bei den Staatsgesetzen, sie ist also auch in den primitivsten Massenbeziehungen nicht von absoluter Maßgeblichkeit, sondern von relativer. Sie ist hier nur die allgemeinste neben der noch besondere Wertschätzungen und Abstimmungen statthaben können. Die primitivste Art der Wertschätzung ergibt in gegenseitiger Abstimmung die primitivsten gewöhnlichsten und allgemeinen äußeren Erscheinungen, von denen diejenigen komplizierten Geschehnisse, die auf komplizierten Gesichtspunkten für die Wertschätzung in den gegenseitigen Abstimmungen beruhen, als besondere sich abheben. An eine solche Relativität äußerer und innerer Faktoren vermag natürlich ein Naturforscher von vornherein nicht zu denken, ebensowenig, wie ein Kaspar Hauser die Entstehung des Staatsgesetzes in ihrer inneren Begründung von vornherein richtig einschätzen kann.

Der in der Betrachtungsweise des Naturforschers liegende Denkfehler kann ohne praktischen Nachteil sein. Wenn die innere Wertschätzung und die dementsprechende gegenseitige Abstimmung sich zurzeit nicht ändert, dann sind die selbstverständlichen Voraussetzungen der Betrachtungsweise richtig, der Schluß von dem mehrfach Wahrgenommenen auf das weiter zu Erwartende trifft in diesem Falle zu. Es besteht tatsächlich die vorausgesetzte Konstanz in gewisser Hinsicht. Weiter aber ist der Denkfehler ohne praktisches Interesse, wenn es sich um die Verständigung von zwei oder mehr Betrachtern handelt, die sich nur bedingt, nur in einer bestimmten Beziehung orientieren wollen, die von vornherein von inneren Faktoren und daher von möglichen, von der Fähigkeit der inneren Auswahl abhängigen, Veränderungen abzusehen geneigt sind.

Wenn wir mehrfach Störungen im linken Arme sehen und in denselben Fällen bei der Obduktion äußere Veränderungen in der rechten Zentralwindung nachweisen können, so können wir aus diesem mehrfach beobachteten Zusammentreffen in gewisser Hinsicht wissenschaftlichen und praktischen Nutzen ziehen. Wir wissen, an welcher Stelle des Schädels wir gegebenen Falles operieren müssen, um dem Patienten voraussichtlich helfen zu können. Wir schließen dann auf einen direkten Zusammenhang zwischen den beiden äußeren Tatsachen, auf eine Konstanz der zwischen

beiden anzunehmenden Beziehung, auf eine Konstanz der zwischen beiden liegenden Mittel, ohne zu berücksichtigen, daß diese Konstanz auf einer inneren Abstimmung der beteiligten Realitäten beruht, in der die Möglichkeit einer durch Auswahl bestimmbarer Abänderung vorliegt. Zugleich aber rechnen wir mit der Konstanz der die bestehenden Beziehungen störenden Ursache. Wir sehen die Zerreißung der Hirnsubstanz als eine absolute Ursache für die an dem Arme wahrnehmbaren Symptome an, und übersehen die Relativität dieser Ursächlichkeit. Wir übersehen, daß wir die ursächlichen Gründe der Störung im Arm doch erst richtig verstanden haben, wenn wir wissen, auf welchem Mangel innerer Anpassungsfähigkeit es beruht, daß der störende Einfluß der Gefäßzerreißung auf die einheitliche Funktion von Hirnzelle, leitendem Nerven und Muskelzelle möglich war und nicht wieder ausgeglichen wurde. Die mechanistische Betrachtungsweise besteht also in diesem wie in anderen Fällen darin, daß man mit einseitiger, absoluter und konstanter Ursache und mit konstantem Mittel rechnet und beides unter Außerachtlassung der die Konstanz beider garantierenden inneren Faktoren tut, die außer dieser Konstanz auch eine von der Auswahl abhängige Veränderung zulassen. Das Steuergesetz kann nur solange die gleichen Erscheinungen hervorrufen, die Kaspar Hauser wahrzunehmen vermag, wie die Abstimmung der Körperschaften Gültigkeit hat und die Abstimmung zwischen Steuern zahlendem Bürger und Gesetzgeber keine Störung erleidet. Ändert der Gesetzgeber in gegenseitiger Übereinkunft seine Gesetzesform oder tritt Revolution ein, so wartet Kaspar Hauser vergeblich auf das schon öfter Wahrgenommene. Würden sich im Betriebe einer Mühle, als einem Schulbeispiele einer Maschine, die Abstimmungen, zwischen dem als absolute treibende Ursache angesehenen Wasser und der Erde oder zwischen den Holz- und Eisenteilchen, die konstante Mittel darstellen, ändern, so würden die Berechnungen des Mühlenbauers nicht mehr zutreffend sein. Mechanische Vorgänge sind nirgends in der Welt an sich vorhanden, sondern sie werden stets nur in einseitiger Betrachtung aus den realen Prozessen heraus gelöst und deshalb fälschlich als zureichender Grund für irgendwelche Folgeerscheinungen angesehen.

Indem wir uns in dem Falle der Hirnverletzung und Funktionsstörung im Arme einfach mit der Konstatierung des Vorhandenseins der feststehenden äußerlich erkennbaren Beziehung und der als unveränderlich angenommenen Störung dieser Beziehung be-

gnügen, ist unser Erkenntnisdrang ein begrenzter. Das, was wir festgestellt haben, genügt, um Lebensvorgänge in gewisser Hinsicht zu beschreiben, genügt zur äußerlichen Systematisierung, genügt, um sich auf Grund dessen in gewisser Hinsicht zu verständigen und einen gewissen praktischen Nutzen daraus zu ziehen. Wir können aber nicht behaupten, daß wir mit der Erkenntnis der wahrnehmbaren äußeren Beziehungen ein volles Verständnis erhalten haben, daß wir die uns in äußerer Wahrnehmung sich darstellenden Lebenserscheinungen zureichend erklärt haben. Wollen wir etwas voll und ganz verstehen und erklären, so müssen wir das Erschaute auf einen zureichenden Grund zurückführen und es im Zusammenhange des ganzen Weltgeschehens, nicht bloß im Zusammenhange einzelner äußerer Tatsachen sehen. Dazu gehört aber die Kenntnis und Berücksichtigung der inneren Zusammenhänge. Wenn wir aber in vielen Dingen aus der Erkenntnis gewisser, in gewisser Hinsicht als feststehend anzusehenden, äußeren Beziehungen wissenschaftlichen und praktischen Nutzen ziehen können, so genügt diese mechanistische Betrachtungsweise für das Verständnis der Neurosen, weder in wissenschaftlicher noch in praktischer Beziehung, weil gerade in denjenigen Lebenserscheinungen, die wir als neurotische bezeichnen, in jedem Falle das von der mittleren Linie Abweichende auf der inneren Seite liegt, gerade innere Faktoren den maßgeblichsten Einfluß haben.

Ich möchte *Oppenheim* den *Linné* der Neurologie nennen. Seine Gabe zur Systematisierung, seine Neigung, zur Namengebung zum Zwecke des äußeren Auseinanderhaltens wird jedem, der seine Arbeiten verfolgt hat, aufgefallen sein. Von *Linné* ist im Anschluß an die Entwicklungslehre die Botanik zu einer Vertiefung der Erkenntnis gelangt, durch Einbeziehung innerer Faktoren in das Forschungsgebiet nach dem Beispiele *Lamarcks*. Es ist nicht zu verkennen, daß auch *Oppenheim* die Notwendigkeit der Mitberücksichtigung innerer Faktoren erkannt hat, es ist ihm aber meines Erachtens nicht bewußt geworden, wie sehr er, und mit ihm die meisten seiner Zeitgenossen, von materialistisch-mechanistischer Betrachtungsweise abhängig sind. — Ich spreche hier von *Oppenheim* und meine meine Zeitgenossen. — Es erklärt sich daraus die Vorliebe *Oppenheims* für die Resultate äußerer Untersuchung und die Menge der äußeren Untersuchungsergebnisse. Er läßt mit Vorliebe Betrachter gelten, die über ein großes Untersuchungsmaterial verfügen und eine große Menge äußerer Untersuchungen gemacht haben. Das Problem des Lebens liegt aber in

jeder einzelnen Lebenserscheinung. Es kommt daher nicht auf die Größe des untersuchten Materiales und auf die Menge der äußeren Untersuchungen an den einzelnen Fällen an, sondern auf die Betrachtungsweise und auf die Voraussetzungen, von denen jeder einzelne Betrachter in jedem einzelnen Falle ausgeht, auf einen richtigen Lebensbegriff.

Die Sache wird dadurch nicht anders, daß *Oppenheim* das Feld seiner Betrachtung von den äußerlich wahrnehmbaren Erscheinungen der Peripherie des menschlichen Organismus in das Gebiet der primitiven intraatomistischen Bewegungsvorgänge verlegt, daß er, da er äußerlich wahrnehmbare Gründe weder mit dem bewaffneten noch mit dem unbewaffneten Auge nachweisen kann, seine Phantasie bis in die ultramikroskopischen Geschehnisse schweifen läßt und diese an sich ohne Rücksicht auf innere zureichende Gründe für die Symptome der der äußeren Betrachtung zugänglichen Peripherie als ursächlich verantwortlich macht, daß er mit einer absoluten mechanischen Ursache und zwischen Ursache und Wirkung mit konstanten Mitteln rechnet, ohne in beiden sich um die inneren Gründe der Konstanz zu kümmern. Das wesentliche ist, daß er auch hier die Vorgänge rein äußerlich betrachtet, als räumliche Veränderungen und an der Oberfläche derselben haften bleibt. Die Dinge, von denen er in seinen Erklärungsversuchen ausgeht, bleiben dieselben, wie vorher, da sich seine Betrachtungsweise nicht geändert hat. Daß da in den primitivsten Zusammenhängen äußere räumliche Veränderungen sich vollziehen, die man in mechanistischer Denkart für sich betrachten kann, und die in dem Kausalnexus eine Rolle spielen, wird Niemand bezweifeln. In allen Vorgängen des Lebens sind bis ins Infinitesimale quantitative Unterschiede, mechanische Wirkungen und Gegenwirkungen in einseitiger Betrachtung anzunehmen. Es ist aber mit der Betonung dieser unbestreitbaren Tatsache wissenschaftlich nichts genützt. Das reicht nicht einmal aus, um die Lebenserscheinungen, die man äußerlich wahrnimmt, oder sich vorstellt, genauer zu beschreiben. Schon zu einer eingehenden Beschreibung würde gehören, daß man die Vorgänge, die *Oppenheim* physikalische nennt, von anderen physikalischen Prozessen unterscheidet. Indem er sie physikalische nennt, kennzeichnet er nur das, daß seine Betrachtungsweise sich von anderen Betrachtungsweisen unterscheidet. Wenn man aber nicht einmal die vorher vorhandene Beschreibung verbessert, so ist klar, daß man auch nicht eine Erklärung damit geben kann, nicht einmal eine Erklärung in gewisser Hinsicht unter

Betrachtern, die in gegenseitiger Übereinstimmung ihrem Erkenntnisdrange gewisse Schranken auferlegt haben; einerlei, ob sie sich der Beschränkung bewußt sind oder nicht. Ich habe in einer meiner Arbeiten (5, S. 3 u. f.) mehrere Zitate angeführt aus der neurologischen Literatur, in denen die Autoren in denselben Fehler verfallen, wie *Oppenheim*. Da will *Forel* die Suggestion mit dynamischen oder physikalischen Prozessen des Gehirnes erklären, *Meyer* die hysterischen Symptome im Gegensatz zur Suggestionslehre der Hysterie, *Kohnstamm* die Neurasthenie im Gegensatz zur Hysterie und *Binswanger* endlich die epileptischen Anfälle. *Binswanger* ist sich allein bewußt, daß er damit nur phraseologisch seine Verlegenheit verdeckt, daß damit nichts zu erklären, ja nicht einmal etwas zu beschreiben ist. Der letzte Neurologenkongreß in München hat das sonderbare Ergebnis gezeitigt, daß im Gegensatz zu *Forel*, *Meyer* und *Kohnstamm* die Suggestiverfolge *Nonnes* durchschlagend das Fehlen abnormer dynamischer und physikalischer Prozesse glaubhaft machte, von der Diagnose der Hysterie als berechtigter überzeugte und den Gegensatz von Neurasthenie und Hysterie genetisch aufgehoben erwies.

Für meine Beurteilung der *Oppenheimschen* Betrachtungsweise habe ich aus einer früheren Arbeit (1) Äußerungen desselben angeführt, die ich hier nicht im ganzen wiederholen möchte. In denselben nimmt er als absolute Ursache eine Betriebsstörung in dem zentralen Innervationsmechanismus, eine Herauslösung eines Gliedes aus einer Kette, eine Sperrung von Bahnen, eine Zerreißung von Zusammenhängen, eine Diaschisis, auf jeden Fall Leitungshindernisse an. Es leuchtet sofort ein, daß das alles Begriffe sind, die einer mechanischen Denkweise entsprechen; weiter aber, daß mit ihnen als mit konstanter absoluter Ursache gerechnet wird, noch weiter, daß damit weder etwas gesagt ist, womit man spezielle Prozesse beschreiben, noch etwas, womit man sie erklären kann, denn es werden nicht etwa die besonderen Leitungshindernisse gegen andere Leitungshindernisse abgegrenzt, noch für dieselben eine innere Begründung gegeben, sondern sie sollen an sich einen zureichenden Grund abgeben. Indem dies grundsätzlich für möglich gehalten wird, wird meines Erachtens ein fundamentaler Denkfehler gemacht. Ich möchte hier für *Oppenheims* Anschauungsweise Äußerungen in *Extenso* anführen, die von ihm selbst zur Erläuterung dessen, was er meint, in einer kürzlich erschienenen Arbeit veröffentlicht sind. In einem kleinen Aufsätze im neurologischen Zentralblatt (6) sagt er: „Wenn meine Ansichten nicht völlig ver-

standen werden, liegt es nicht an meiner Darstellung. Für mich gibt es außer dem Psychogenen und dem organisch, d. h. pathologisch anatomisch Verursachten noch ein Drittes, das sich zwar an den Organen abspielt, aber ihre Struktur nicht verändert. Ich habe oft genug auf das Beispiel des Eisenkerns verwiesen, dessen Struktur durch die Annahme und Abgabe des Magnetismus nicht nachweisbar verändert wird. Ich habe immer nur von Gleissperrungen und Leitungshindernissen gesprochen und es ist selbstverständlich, daß diese erhebliche und unerhebliche sein können. Weshalb soll es bei den letzteren nicht einmal gelingen, daß irgend ein kräftiger Ansporn das Hindernis beseitigt und den Weg freimacht? Denken sie nur, wie verschieden dem Grade nach und wie verschiedenartig die Störungen in unserer elektrischen Hausleitung sind. Aber immer dasselbe Resultat, daß das Licht fehlt, oder die Klingel nicht anschlägt. Aber bald bedarf es nur einer leichten Korrektur, um die Leitung wieder herzustellen, bald hat der Monteur stundenlang zu tun, ehe er zum Ziel kommt. Oder nehmen wir ein anderes sinnfälligeres Beispiel: Ein Knabe ist in einem Zimmer eingesperrt, das Schloß ist verriegelt, er rüttelt an demselben und kann nicht heraus. Da droht ihm Gefahr, die Erregung steigert seine Kraft oder läßt ihn den erforderlichen Kunstgriff wieder finden, und es gelingt ihm das Schloß zu sprengen.

Was aus diesen Worten und in besonderem aus den von *Oppenheim* angezogenen Beispielen zu entnehmen ist, ist nicht etwa etwas Besonderes im realen Geschehen, das er beschreiben und erklären möchte, das ist vielmehr nur seine Anschauungsweise. Da sind *irgend welche* Gleissperrungen und Leitungshindernisse, wenn *irgend etwas* nicht äußerlich so von statten gehen will, wie ein äußerlicher Betrachter das erwartet und *irgend ein* Ansporn ist wieder dagewesen, wenn das äußerlich erkennbare Manko beseitigt wird. Gleissperrungen, Zerreißen, angewandte Kraft, quantitative Verschiedenheiten, die wir im äußerlichen Vergleichen erkennen können, sind keine zureichenden Gründe, sondern an sich nur äußerlich systematisierende Begriffe. *Oppenheim* objektiviert sie als solche und läßt sie als solche als zureichenden Grund gelten, glaubt, daß er mit ihnen etwas voll und ganz erklären kann. Er zeigt deutlich an seinen Beispielen, daß er mit einer absoluten physikalischen Ursache rechnet. Hinter dem Ansporn des Knaben, der das Schloß sprengt, um sich aus dem Zimmer zu befreien, sitzt aber auch ein Wille, *Oppenheim* sieht von diesem inneren Faktor ab, wenn er uns klar machen will, was er meint. Er meint nur die Kraft, indem er

seinen aus dem Geschehen in einseitiger Betrachtungsweise abstrahierten Begriff als solchen objektiviert, indem er nur die quantitative Verhältnismäßigkeit des äußerlich Wahrnehmbaren für sich betrachtet, dasselbe nur in gewisser Hinsicht ins Auge faßt. So rechnet er mit einer absoluten Ursache und ebenso mit absoluten, konstanten Mitteln. Das Schloß ist in seinen Teilen aus einem relativ starren konstanten Material hergestellt, die Klingeleitung weist zwischen mechanischer Ursache und Endreaktion konstante Mittel auf und diese Mittel werden, wie die einseitig aufgefaßte Ursache in die intraatomistischen Prozesse der Nervensubstanz projiziert. Auch die Beziehungen der Teile, welche den Eisenkern zusammensetzen und die Eisenteile des Schlosses beruhen auf Abstimmungen, die nur mit Zuhilfenahme innerer Faktoren ihre volle Erklärung, ihr volles Verständnis, ihren zureichenden Grund finden können. Das tertium Komparationis in allen den angezogenen Beispielen ist also eine einheitliche Betrachtungsweise, die innere Faktoren außer acht läßt und mit einer mechanischen Ursache und mit mechanischen Mitteln an sich rechnet.

Wenn wir nun der materialistisch-mechanistischen Denkart die idealistische gegenüber stellen wollen, so können wir von demselben Punkte ausgehen, von dem wir im ersten Falle ausgegangen waren. Der nach Orientierung auch in den inneren Prozessen strebende Mensch steht den Tatsachen seines Bewußtseins gerade so gegenüber, wie den Tatsachen seiner Umwelt, den Tatsachen seiner inneren ebenso, wie den Tatsachen seiner äußeren Wahrnehmung, bewaffnet mit seinen oben charakterisierten Mitteln der Erkenntnis, mit der Fähigkeit zu vergleichen und zu unterscheiden. Indem er den Tatsachen seines Bewußtseins an sich ohne Rücksicht auf ihre Beziehungen zur Umwelt mit seiner Fähigkeit zu vergleichen und zu untersuchen gegenübertritt, indem er Gleiches zu Gleichem in Beziehung setzt und gemeinschaftlich für sich betrachtet, von allem aber dazu Unterschiedlichen absieht, hebt sich vor ihm selbst als subjektiven Betrachter seiner inneren Erscheinungen ein subjektives ichliches Moment gegen das andere ab und erhält durch eine solche Gegenstellung für ihn subjektiven Daseinswert. So unterscheidet er in selbstständiger Sonderung die primitiven Empfindungen, die verschiedenen begleitenden Gefühlstöne und die davon abhängigen verschiedenen Trieb- und Willensrichtungen. Er unterscheidet weiter die durch Assoziation der verschiedenen ichlichen Elemente gebildeten ichlichen Komplexe, die mehr oder

weniger gefühlsbetonten Vorstellungen. Im Vergleichen und Unterscheiden dieser vor seinem geistigen Auge sich differenzierenden Tatsachen seines Bewußtseins bildet er sich seine Begriffe genau so, wie er die Tatsachen seiner äußeren Wahrnehmung begrifflich erfaßt hat, und verwertet beide im assoziativen Aufbau seiner geistigen Komplexe. Das, was er so begrifflich von den Tatsachen seines Bewußtseins abgezogen, abgelesen, abstrakt erfaßt hat, vermag er wieder für sich zu betrachten. Er vermag so die objektive Seite, den Inhalt seines Denkens der subjektiven Seite an sich gegenüber zu stellen und eine intellektuelle Seite von einer affektiven, voluntaristischen zu scheiden. Beide sind im Leben unverrückbar miteinander verknüpft, im Leben gibt es keine neutrale Idee, keinen neutralen Begriff, nur in der Abstraktion und wenn wir glauben in uns selbst etwas rein Intellektuelles zu erkennen, so projizieren wir unsere Abstraktion in ihrer Absolutheit in uns hinein. Absolut sind nur die Mittel des Denkens für sich genommen.

In der Systematisierung der Tatsachen seiner inneren Wahrnehmung verfährt nun der sich orientierende Mensch genau so, wie in der Orientierung über die Tatsachen seiner äußeren Wahrnehmung, er objektiviert sie an sich. Es sind nicht mehr Tatsachen seiner verschiedenen Wahrnehmungsrichtungen, sondern Tatsachen an sich. Das ist ein Blatt, ein Ofen, und ebenso ist das eine Empfindung, ein Gefühl, das ist sein Geist, seine Seele. Aus demselben praktischen Grunde, wie im ersten Falle, ist er geneigt, sich an das ihm feststehend Erscheinende zu halten und den Schluß von dem mehrfach in gleicher Folge und gleichem Zusammenhange Wahrgenommenen auf das immer oder wenigstens weiter zu Erwartende zu machen, und das Prinzip der Stabilität zu überschätzen. Indem er seine Denkobjekte in sein inneres Leben projiziert, projiziert er mit ihnen deren Stabilität. In seiner Tätigkeit der Systematisierung seiner inneren Erkenntnisresultate verschafft er sich zunächst nur die Mittel, das Leben in gewisser Beziehung zu beschreiben. Das, was er da leistete, hat einen beziehlichen Wert für Betrachter, die auf denselben Voraussetzungen stehen, und sich nur in gewisser Hinsicht orientieren wollen. Eine vollständige Erklärung, ein vollständiges Verständnis ist auch auf diesem Wege nicht zu erlangen. Die Psychologie, die sich der eben beschriebenen Forschungsmethode bedient, ist eine beschreibende Wissenschaft, wie die Physik. Der Gedanke, daß sie zu einem zureichenden Grunde führen könne, ist ebenso fehlerhaft, wie derjenige, der aus

mechanischer Kausalität das ganze Weltgeschehen zu erklären anstrebt. Es kann mit den psychologisch gesonderten Gebilden keine vollständige Begründung und Erklärung erlangt werden. Wenn wir den Schreck bei einer Granatexplosion, die Rentenbegehrungsvorstellung nach einer solchen, die Lust, sich persönlich in den Vordergrund treten zu sehen, die Angst, ohne Rente den Kampf um das Dasein wieder aufnehmen zu können, die Furcht vor dem Schützengraben, die Neigung sich durch Flucht in die Krankheit als unausgleichbar sich darstellenden Konflikten zu entziehen, da wo eine zweckentsprechende Anpassung nicht gefunden werden kann, sich ungewöhnlich anzupassen und einen Ausweg mit kranken Mitteln sich zu bahnen, den Drang durch ablehnendes Verhalten ein Entgegenkommen hervorzulocken, als zureichende Gründe ansehen, so sind wir von falschen Voraussetzungen ebenso geleitet, wie derjenige, der Zerreißen und Leitungswiderstände als zureichende Gründe ansieht. Das sind wohl psychologische Faktoren, mit denen sich von verschiedenen Gesichtspunkten eine Hysterie beschreiben läßt, eine volle Erklärung ist damit aber weder in dem einen noch in dem anderen Falle für die hysterischen Symptome, als Lebenserscheinungen gefunden. Wir können den einzelnen Fall besonders beschreiben, wenn wir von der Vorstellung reden, die sich fixiert hat, daß ohne Rente der Kampf um das Leben nicht wieder aufgenommen werden kann. Es tritt dann für uns die intellektuelle Seite des Prozesses in den Vordergrund. Wir können aber auch von der Begierde, eine Rente zu erhalten, oder vor der Angst vor dem Kampf ums Dasein ohne Rente reden. Dann tritt das eine Mal die positive das andere Mal die negative Seite des besonderen Wunschlebens, die affektive Seite in ihren zwei Richtungen in den Vordergrund. Der Prozeß ist derselbe, verschieden ist nur der Standpunkt der Betrachtung. Wir haben da nur verschiedene Mittel, den Prozeß von verschiedenen Gesichtspunkten aus zu beschreiben, eine volle Erklärung ist mit einem einzelnen Moment nicht gegeben. Wenn wir in psychologischer Betrachtungsweise auf der einen Seite die Angst vor dem Kampfe um das Dasein, die Begierde nach einer Rente, die Vorstellung, daß ohne eine solche Rente der Daseinskampf nicht gut aufzunehmen sei, ansehen und auf der anderen Zittern, Krämpfe, Schmerzen, Empfindungslosigkeit, Durchfall etc., so haben wir einseitig aufgefaßte Ursache und Krankheits-symptom, woher aber die Konstanz der Ursache kommt, und wie die Konstanz des zwischen Ursache und Wirkung, zwischen psychologischen Moment und neurotischem Symptom

liegenden, die Konstanz des Mittels zu erklären sei, die doch erst in Verbindung mit der Konstanz der Ursache, die Konstanz des äußerlich wahrnehmbaren Symptoms verständlich machen kann, darum kümmern wir uns nicht. Es genügt uns ein gleichzeitiges Auftreten von psychologischem und äußerlich symptomatischem Moment wahrgenommen zu haben, um an ihren Zusammenhang zu glauben. Wir sind in idealistischer Betrachtungsweise ebenso genügsam, wie in materialistischer, den wirklichen Zusammenhang zu finden leisten wir Verzicht.

Wer so die beiden Betrachtungsweisen nebeneinanderstellt, kann nicht übersehen, daß sie sich in der Methode, in dem Grunde, aus dem sie hervorgehen, in ihrer Einseitigkeit und Bedingtheit völlig gleichen. Sie beruhen auf demselben Bedürfnis sich zu orientieren, auf derselben Unzulänglichkeit des Erkennens von vornherein, auf demselben logischen Denkfehler, demselben bedingten Schluß von dem mehrfach Wahrgenommenen auf das immer zu Erwartende, auf derselben Objektivierung der Begriffe an sich, verschieden ist nur die Richtung der Betrachtung, im einen Falle geht die Aufmerksamkeit nach außen, im anderen nach innen, im einen Falle ist das Material der Betrachtung die materiell aufgefaßte Umwelt, im anderen die angenommenen Realitäten unserer Innenwelt.

Wir wollen davon absehen, daß sich die philosophische Spekulation wohl bewußt ist, daß durch die besondere Betrachtungsweise ein zureichender Grund nicht gewonnen werden kann und wollen die verschiedenen Systeme, die aus diesem Bewußtsein heraus zureichende Gründe zu finden und zu geben versuchen, unerörtert lassen. Wir wollen hier nur sagen, daß der Idealismus in diesem Bestreben zum absoluten Idealismus wird und letzten Endes auf einen ideellen Weltenurgrund zurückgreift.

Den beiden soeben beschriebenen Betrachtungsweisen gegenüber hat die Entwicklungslehre uns eine dritte aufgenötigt. Die äußeren und inneren Erscheinungen sind nicht stabil an sich, sie unterstehen der Entwicklung, die aus ihnen abgeleiteten Begriffe entsprechen nicht feststehenden Realitäten. Die Systematisierung der äußeren, wie der inneren Tatsachen genügt nicht mehr, *Linné* hat Nachfolger gefunden, die äußere und innere Faktoren mit einander in Rückbezüglichkeit stehend verstehen lernen wollen. Diese Bestrebungen im Gebiete der Botanik und Zoologie stehen in wohlthuendem Gegensatz zu den Bestrebungen nach Vertiefung und Vereinheitlichung in anderen Wissenschaften. Die Chemie läßt sich aller-

dings auch nicht mehr genügen an einer Nebeneinanderstellung kleinster Formeneinheiten, der Atome, die bis dahin von vornherein als feststehend angenommen waren, als qualitative Verschiedenheiten, sie sucht auch in ihre Entwicklung hinein zu dringen, ebenso wie *Oppenheim* in die intraatomistischen Prozesse seine Phantasie schweifen läßt. Aber gleich der Seinigen bleibt die Beobachtungsweise des Chemikers eine äußere, der Zweck, den sie verfolgt ist doch nur der der äußeren Systematisierung. Auf diesem Wege zu einer vollständigen Erfassung der Lebensvorgänge zu gelangen ist daher ein unfruchtbares Bemühen. Auf diesem Wege ist kein Urstoff zu finden, von dem alles sich ableiten ließe. Ebenso unfruchtbar ist das Suchen des Biologen nach einer Urzelle und dasjenige des Physiker nach einer Urkraft oder gar die Anschauung *Oswalds*, daß die Urkraft in seiner Energie gefunden sei. Sie alle fehlen durch die Einseitigkeit ihrer Betrachtungsweise. Das Streben nach einem Fortschritte der Erkenntnis ist also infolge der Entwicklungslehre auf allen Gebieten der Wissenschaft zu erkennen, aber die Wege, die Methoden, die einen Fortschritt bis zu einer zureichenden Begründung des Lebens bringen sollen, sind nicht kritisch genug erfaßt.

Auch auf dem Gebiete der inneren Betrachtung hat die Annahme von etwas Feststehendem, schon vor aller Erfahrung Feststehendem, an Boden verloren. *Kants* Lehre von einer aprioristischen Raumanschauung, sowie von einer Präexistenz der Kategorien, hat einer genetischen Theorie Raum geben müssen. Weiter aber kann das Verhältnis äußerer und innerer Erscheinungen kein auf einer prästabilierten Harmonie beruhendes sein, wie *Leibnitz* annahm, es handelt sich auch nicht um einen absoluten Parallelismus äußerer und innerer Tatsachen, das Verhältnis ist vielmehr der Entwicklung unterworfen. Wir können nicht mit präexistenten spezifischen Energien, mit qualitativen psychischen Unterschieden, den psychischen Elementen rechnen, die von vornherein feststehend an sich, durch quantitativ verschiedene Reize mechanisch zur Äußerung veranlaßt, zum Anklingen in verschiedener Intensität gebracht werden können, wie die Physiologie will. Nicht nur die Welt der als real angenommenen Objekte, unsere Umwelt, ist der Entwicklung unterworfen, auch unsere Innenwelt bis in ihre kleinsten Elemente und das Verhältnis beider zu einander. Das, was da unserer inneren Betrachtung unterliegt, hat auch seine äußere Seite, seine räumliche, ihm entsprechende Verhältnismäßigkeit, es hat aber auch in jedem Punkte der Entwicklung

etwas zeitlich Vorausgehendes und Folgendes. Wie in äußerer Betrachtung jede Geschwindigkeit als die Resultante zweier oder mehrerer vorher vorhandener Geschwindigkeiten angesehen werden muß, so ist auch jedes Element und jeder Komplex unserer inneren Erfahrung als eine Resultante vorangehender subjektiver Elemente und Komplexe anzusehen. Unser Denken mit seinen Mitteln, mit seinen Begriffen, Vorstellungen und Urteilen ist immer etwas Sekundäres, ist ein Entwicklungsergebnis, ist eine Resultante und kann wieder zur Komponente werden. In ihm ist nichts an und für sich von vornherein Feststehendes. Es kann daher auch unser Denken an sich nie als Grundlage, nur als der Ausgangspunkt unserer Erkenntnis angesehen werden. *Schopenhauer* hat zuerst unser Denken als etwas Sekundäres anzusehen gewagt. Es ist eine Laune der Menschheitsentwicklung, daß gerade der Mensch, der das Denken als Zweckhandlung erkannte, an einem Denken litt, das seinen Zweck, zum eigenen Wohlbefinden beizutragen, nicht erfüllen sollte, daß gerade er von äußeren und inneren Entwicklungsbedingungen abhängig war, die ihn keine zweckmäßige Anpassung finden, die ihn verbittert und vereinsamt werden und seine Philosophie in Pessimismus ausklingen ließen.

Die Entwicklungslehre hat uns einen neuen Lebensbegriff gebracht, der zu erfassen möglich ist, wenn wir die gemeinsamen Fehler, der beiden soeben beschriebenen Betrachtungsweisen berücksichtigen und die Resultate derselben in gegenseitiger Rückbezüglichkeit mit einander in Einklang zu bringen suchen. Wir gelangen dann zu etwas, das wir als die Grundlage des Lebens ansehen können. Etwas, was nicht etwa den Anfang jeder Entwicklung darstellen soll, sondern das logisch Primäre, zu dem alle Stadien der Entwicklung in logischer Rückbezüglichkeit stehen, aus dem sich alle Entwicklungsergebnisse, sowohl die äußerlich, als auch die innerlich wahrnehmbaren Erscheinungen ableiten lassen. Dieses, was sozusagen in allen Entwicklungsstadien drinsteckt und aus allen unseren Erscheinungen herauszulesen ist, können wir mit Substanz bezeichnen und in seinen Attributen, in seinen Eigenschaften, vermöge deren es zur Äußerung befähigt ist, erfassen. Jedes Ding erfassen wir mit Begriffen, die seinen Qualitäten entsprechen, seinen Eigenschaften, infolge deren es auf uns zu wirken und vermöge deren das eine so, das andere anders zu wirken vermag. Die Substanz erfassen wir in den Grundattributen des Seins, vermöge deren jedes Ding auf ein anderes zu wirken imstande ist. Diese Attribute, die sich nur gegeneinander, aber

nicht gegen etwas anderes abzuheben vermögen, die sich nicht von etwas anderem ableiten lassen und daher nicht zu beweisen, sondern nur zu erleben sind, nennen wir Räumlichkeit, Zeitlichkeit und Ichlichkeit. Diese drei stehen in jedem Falle eines Lebensvorganges miteinander in einem ganz bestimmten Verhältnisse, das sich ebenfalls nicht beweisen, sondern nur erleben läßt, so daß in jedem Entwicklungsstadium in der Zeit räumliche Anregungen ichliche Eindrücke hervorrufen und aus ihnen wieder ein Einfluß auf den Bestand oder die Veränderung der räumlichen Verhältnisse sich ableiten läßt. Während also die erste Anschauungsweise von einer angenommenen materiellen Welt ausgeht, die zweite von als feststehend angesehenen Tatsachen unseres Bewußtseins, so geht die dritte von etwas aus, aus dem das abgeleitet werden kann, das sowohl zur Annahme einer materiellen Welt, als auch zur Annahme von feststehenden Tatsachen unseres Bewußtseins verleiten konnte.

Das Leben stellt sich uns darnach dar als etwas, in dem wir sowohl räumliche, als auch ichliche Zusammengehörigkeit und Sonderung in der Zeit unterscheiden können, ein gegenseitiges Aufeinanderwirken und voneinander Abhängigsein. Fassen wir das eine gesondert ins Auge, so können wir von dem anderen absehen. Die Relativität ist eine infinitesimale, aus der die unterscheidbaren sekundären Erscheinungen sich ableiten lassen. In der richtigen Erkenntnis der darin liegenden Relativität liegt das Verständnis des Lebens. In gegenseitiger Beziehung entstehen die äußerlich unterscheidbaren Formeneinheiten, die wir Körper und räumliche Beziehungen, die wir Bewegungen nennen, entstehen vor unserem Blick Annäherung und Trennung, entstehen aber auch die Bewußtseinsunterschiede, die ichlichen Elemente und durch Assoziation und Dissoziation derselben, die verschiedenen sich gegeneinander abhebenden Komplexe. So entsteht auch in relativer Bewußtheit, dem ein relatives Unbewußtsein gegenübersteht, unser Denken als eine innerlich wahrnehmbare, auf hoher Entwicklungsstufe stehende Funktion, die als solche nur dem Menschen, jedem Menschen aber wieder, je nach seinen Entwicklungsbedingungen in verschiedener Vollkommenheit zukommt, die aber anderen Entwicklungsstadien keineswegs in anderer Kompliziertheit und Vollkommenheit abzustreiten ist.

Wir kommen so zu einer Betrachtungsweise, die wohl die Fehler der beiden anderen vermeiden aber immerhin noch eine Unvollkommenheit nicht abstreifen kann. Wir sind, um die inneren

Zuständigkeiten und Veränderungen anderer Entwicklungsstadien zu erfassen und uns über dieselben zu verständigen, darauf angewiesen, uns der Begriffe zu bedienen, die wir aus der Vollkommenheit unserer eigenen Innenwelt gebildet haben, und die doch für andere Stadien ichlicher Bewußtseinsdifferenzierung nur bedingungsweise zutreffend sein können. Wir sind also in Gefahr für anthropozentrisch gehalten zu werden, wenn wir die Projektion ohne Einschränkung vollziehen. Aber wir können auch unter unseren Begriffen, die wir in eigener innerer Anschauung gewonnen haben, besondere und allgemeine unterscheiden. Je allgemeiner unsere Begriffe und Ausdrücke gehalten sind, um so allgemeiner werden sie auch auf allgemeine Lebensprozesse Anwendung finden können. Wir müssen also, um möglichst objektiv über alle Lebensvorgänge urteilen zu können, uns möglichst bemühen alles Individuelle, besonders Menschliche abzustreifen und uns an das Allgemeine des logischen Erfassens zu halten.

Ich will die dreifache Betrachtungsweise an einigen Beispielen klar zu machen suchen, die uns zur Anwendung des Gesagten in der Neurosenfrage hinführen. Man spricht von Hemmung im Gebiete des Materiellen und des Ideellen, von einer mechanischen und einer psychischen Hemmung. Nach unserer Auffassung können das keine nichtzusammenhängenden Prozesse sein, sondern sie können nur nach den verschiedenen Folgeerscheinungen und nach den verschiedenen Betrachtungsweisen auseinandergehalten werden, je nachdem welcher Seite der miteinander verknüpften Prozesse wir unsere Aufmerksamkeit widmen und von welcher wir absehen. Ich wähle hier ein Beispiel, welches ich schon in einer anderen Arbeit benutzt habe (5, S. 31). Ein Lotse steuert sein Schiff in einen Hafen. Infolge der Kenntnis der äußeren Verhältnisse, die zu dieser Funktion befähigen, besteht im Sinne seines Auftrages Bahnung. Die Kenntnis stellt den inneren Faktor dar, die Anordnung der Signale, die Strömungsrichtungen, die vorhandenen Luft- und Lichtverhältnisse den äußeren Faktor. Es kann nun sein, daß in dem inneren und in dem äußeren Faktor eine Änderung eintritt, der die Beziehung beider zueinander stört. Es ist Nebel eingetreten, die Strömung hat sich verändert, eins der Signale ist fortgeschwemmt, alles Änderungen auf der äußeren Seite, der Lotse hat zuviel getrunken, er hat einen Schwindelanfall, er hat einen Trauerfall in der Familie gehabt, so daß es ihm schwer wird, sich auf die äußeren Verhältnisse zu konzentrieren, das sind innere Faktoren, welche die vorhandene Bahnung stören

können. Beide sind es aber nur im einseitigem Erfassen, die äußeren Veränderungen haben auch ihre innere Seite, die Bewußtseinsveränderungen des Lotsen auch ihre äußere. Die Orientierung ist in jedem Falle erschwert, der Lotse hält sein Schiff an und wartet, bis er sich wieder orientieren kann. Es besteht solange im Sinne seines Auftrages Hemmung. Wenn wir nun weder den äußeren noch den inneren Faktor als ursächlich vollwertig ansehen, sondern erst in der Störung der Beziehung beider eine vollwertige Ursache erkennen, dann haben wir den Begriff der Hemmung relativistisch nach unserer dritten Betrachtungsweise richtig erfaßt. Nicht eine Hemmung an sich, eine mechanische Störung einer Kraftentfaltung, auch nicht bloß eine Änderung des seelischen Vorhabens, sondern eine Hemmung in bestimmtem Sinne, in Hinsicht auf ein Vorhaben, für das sowohl die äußeren, als auch die inneren Faktoren maßgeblich sind. Herstellung solcher objektiv-subjektiver Beziehungen und Störung derselben, **Bahnung und Hemmung** in den unterscheidbaren Formeneinheiten und im Infinitesimalen bedeutet die Entwicklung des Lebens. Eine Granatexplosion und die daran sich anschließende Erschütterung kleinster Teile stellt an sich keine Ursache dar, sondern nur in Beziehung zu einer geistigen Verarbeitung in der getroffenen Persönlichkeit, ebensowenig aber auch diese an sich, sondern immer nur in Beziehung zum materiellen Substrate.

Es war um die Osterzeit dieses Jahres ein Herr bei mir zur Kur. Es war gerade herrliches Wetter, völlig wolkenlos lachte der Himmel über der Erde. Da trat der Patient an mich heran mit den Worten: Morgen bekommen wir ein Gewitter. Auf meine Frage, woran er das erkenne, sagte er: Ich habe Kopfweh und wenn ich Kopfschmerzen habe, bekommen wir ein Gewitter. Wir sehen den Schluß von dem mehrfach Wahrgenommenen auf das immer zu Erwartende. Ich hatte mit dem Herrn, der schon früher lange Zeit in meiner Behandlung gewesen war, mehrfach über meine Ansichten gesprochen. Als ich ihn darum fragte, wie er sich das erkläre, sagte er sogleich: Sie wissen, als ich vor sieben Jahren hier war, hatten wir ein so sehr schweres Gewitter. Damals hatte ich Kopfschmerzen und seitdem ist das so, wenn ich Kopfschmerzen habe, bekommen wir ein Gewitter. Das Gewitter trat tatsächlich am nächsten Tage ein. Ich habe am Ende jedes Jahres über die von mir im Verlaufe desselben behandelten Kranken eine statistische Zusammenstellung zu machen, in welcher die Neurosen nach ihren einzelnen Formen diagnostisch zu unterscheiden sind, worauf ich mir

selbst gegenüber längst verzichtet habe, da ich jeden einzelnen Fall nach den Beziehungen der äußeren Erscheinungen zu der psychologischen Zuständigkeit gesondert zu erfassen gewöhnt bin. In der Zusammenstellung habe ich den erwähnten Kranken als Neurastheniker bezeichnet. Er hatte im Anschluß an tiefer gehende seine Erotik und seine soziale Stellung berührende Erlebnisse und äußere hemmende Umstände eine starke, sich oft wiederholende Darmblutung und starke Herzirregularitäten. Es war alles mit ihm gemacht, was man so äußerlich zu machen pflegt, wochenlange Bettruhe, peinlichste Diät, Darmirrigationen mit den verschiedensten Mitteln, Konsultation mit einem Professor der inneren Medizin, aber eine irgendwie wesentliche Beeinflußbarkeit des Leidens hatte sich nicht feststellen lassen, alle Schwankungen im Befinden ließen sich auch ohne die stattgehabte Behandlung erklären. Es besserte sich der Zustand erst durchschlagend, als der Patient seine Stellung ganz aufgegeben und unter Verzicht auf vorher gehegte Hoffnungen und unter ganz neuen sozialen Bedingungen den Kampf ums Leben wiederaufzunehmen sich entschlossen hatte. Dies zur Charakterisierung der Persönlichkeit. Es war nun vor sieben Jahren, als der Herr hier zum ersten Male war, hier tatsächlich ein Gewitter gewesen, wie ich es in meinem Leben sonst so stark noch nicht erlebt hatte. Blitz und Donner war stets eins und ununterbrochen hörte man das Knacken in der Lichtleitung, die sehr bald ganz versagt hatte. Das Schmerzgefühl, das der Herr damals gehabt haben will, kann aus irgend einem Anlasse unabhängig von dem Gewitter vorhanden gewesen sein und im Anschlusse an die mit dem Gewitter verbundene Angst oder Spannung sich verstärkt haben. Man kann es aber auch als ein verstärktes Unlustgefühl auffassen, das sich am Kopfe als dem der Zentralstation entsprechenden Orte lokalisiert haben kann. Wie ein Ermüdungsgefühl, das offenbar von Haus aus auch zu den Unlustgefühlen gehört, zum Schmerz sich verstärken kann, so auch ein mit dem Gewitter verbundenes Unlustgefühl. Diese Unlustgefühle kann man, wenn man sich in die primitivsten Rückbezüglichkeitsprozesse versenkt, als Warnungssignale auffassen, die aus unbewußter organischer Reaktivität primitivster Zusammenhänge hervorgehend der Gesamtpersönlichkeit sich im Bewußtsein darstellen, um sie sozusagen zu etwaigen zweckmäßigen Handlungen im Sinne der Abwehr einer als drohend empfundenen Gefahr anzuregen. In dem Affekte war die Empfindsamkeit in bestimmter ideeller Richtung, nämlich gegenüber einer ähnlichen als der schon einmal überstan-

denen Gefahr übermäßig fixiert, so daß später die geringsten atmosphärischen auf das Herannahen eines Gewitters hindeutenden Veränderungen unbewußt, instinktiv, in den primitiven Partialvorgängen empfunden wurden und das der vorausgesetzten Gefahr entsprechende gesteigerte Unlustgefühl sich als Schmerz bemerkbar machte. Nach dem vorhergesagten geschieht das durch Herstellung einer im Sinne der Warnung durch den Schmerz liegenden Bahnung, in der man den assoziativen Zusammenschluß von Empfindung und Ichkomplex gesondert betrachten kann. Nachdem das mehrfach geschehen war, hatte der Patient als geschlossene geistige Persönlichkeit den Schluß aus den mehrfach wahrgenommenen einander folgenden Erscheinungen auf eine ursächliche Zusammengehörigkeit und auf ein demgemäß zu erwartendes Wiederauftreten des Zusammengehörigen gemacht. Erst nachdem der Kopfschmerz und im Anschlusse daran das Gewitter mehrfach wahrgenommen war, hatte das angefangen, was man Denken nennt. Wir erkennen das Sekundäre unserer Denkprozesse. Es ist deshalb durchaus nicht ausgeschlossen, daß die Art des späteren Denkens auf die Weiterentwicklung des vorhandenen Zustandsbildes von Einfluß sein kann. Die Rentenbegehrungsvorstellung ist etwas, was erst nach dem Unfalle und nach vollständig entwickeltem Krankheitsbilde sich einstellen kann, man kann sie darum nicht als absolute Ursache der Neurose hinstellen, gleichwohl kann ein ängstliches Zurückschrecken der gesamten Persönlichkeit vor der Wiederaufnahme des Lebenskampfes ohne eine Rente dazu beitragen, die durch den Unfall in ganz bestimmter ideeller Richtung, in Hinsicht auf irgend eine als drohend vorausgesetzte Gefahr, vorhandene Überempfindlichkeit, die organisch, im Unbewußten fixiert ist, zu verstärken und die Aufmerksamkeit dauernd auf das Symptom, als Zeichen der vorausgesetzten Unzulänglichkeit, die die Rente nötig machen soll, gerichtet zu halten. In dem angezogenen Falle wird man in materialistischer Denkart die elektrischen Reize, die das Gewitter begleitenden atmosphärischen Veränderungen als absolute Ursache ansehen und eine Zusammengehörigkeit von Gewitter und Schmerz einfach für gegeben erachten, in idealistischer dem Denken die Schuld geben oder von Einbildung reden, von Ahnungen und dergleichen. Erst wenn wir mit primitiven objektiv-subjektiven Rückbezüglichkeitsprozessen rechnen, die in zweckmäßiger, hier aber über-subjektiver Weise den Schmerz auftreten lassen, haben wir einen zureichenden Grund gefunden.

Es gibt nun gewisse Schnecken, welche, wenn sich im oberen Abschnitte eines Flußlaufes ein Gewitter entläd, an einer etwa den Unterlauf desselben Flusses begrenzenden Mauer emporklettern. Ganz gewiß sind die Schnecken, wenn nicht ontogenetisch, so doch phylogenetisch, ebenso wie der Herr, von dem ich eben gesprochen habe, im Anschluß an schon erlebte Gewitter und deren Folgen gegen alles das, was mit einem Gewitter zusammenhängt, also auch gegen irgendwelche ein entferntes Gewitter begleitende atmosphärische Vorgänge, unbewußt überempfindlich geworden. Sie reagieren daher auf solche kleinsten räumlichen Veränderungen ihrer Umwelt, wiederum wie der Herr, mit einem Unlustgefühl, von dem wir aber hier nicht wissen, in welchem Grade es auftreten mag. Aber, wird man sagen können, denken, wie der Herr können sie doch nicht. Sehr richtig, nicht wie der Herr, allein es ist das Gefühlsmäßige auch bei den Schnecken nicht von etwas zu trennen, was wir in möglichst allgemeiner alles menschlich Individuelle vermeidenden Weise die intellektuelle Seite des ichlichen Differenzierungsprozesses nennen können. Wenn wir hören, daß die Schnecken zweckmäßig an der Mauer emporklettern, so genügt zur Erklärung einer solchen Zweckhandlung nicht allein die Annahme eines vorhergehenden Unlustgefühles, das ein Ausweichen nach irgend einer Richtung zur Folge haben kann, es liegt auch ein Hinweis darin auf eine Beziehung zwischen der erwarteten oder vorausgesetzten Gefahr und der besonderen Richtung der Zweckhandlung, eine ideelle Beziehung, wie sie für unser menschliches Denken richtunggebend zu sein pflegt. Die Richtung der resultierenden Reaktion läßt sich erst erklären, wenn wir auch bei den Schnecken etwas, wie den Schluß vom mehrfach Wahrgenommenen, auf das immer zu Erwartende annehmen. Dieser Schluß ist aber etwas Intellektuelles, feste Denkmittel in uns selbst Erzeugendes. Es ist also bei den Schnecken ein sensualistisches voluntaristisches Prinzip nicht genügend, um die wahrnehmbaren Vorgänge zu erklären, es genügt nicht der Affekt, mit ihm ist auch bei den Schnecken, wie beim Menschen ein intellektuelles Prinzip verknüpft. Ich meine in dieser meiner Analysierung der bei den Schnecken anzunehmenden Vorgänge ist eine anthropozentrische Denkart vermieden. Wir haben hier dieselben Zusammenhänge auf niederer Entwicklungsstufe.

Die affektive und die intellektuelle Seite ist in den primitiven und in den komplizierten Prozessen untrennbar miteinander verknüpft, ob wir nun mit den bewußten oder den unbewußten Vorgängen bei unserem Patienten oder mit demjenigen

bei den Schnecken rechnen. In den menschlichen Bewußtseinsvorgängen der geschlossenen Persönlichkeit, die bei uns selbst unserer eigenen Wahrnehmung unterstehen, auf die wir aber bei anderen Menschen aus äußeren Wahrnehmungen, die wir zu unseren eigenen inneren Wahrnehmungen in Beziehung setzen können, schließen, können wir als Betrachter, indem wir das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Seite gesondert ins Auge fassen, eine Unterscheidung machen. Vorhanden sind auch da beide Seiten. Im Leben sind beide untrennbar miteinander verknüpft, getrennt sind sie nur in der Abstraktion. (Schluß im nächsten Heft.)

(Aus der Nervenheilanstalt der Stadt Frankfurt a. M. — Köppern i. Taunus.
[Direktor: Geh. Rat Professor Dr. *Sioli*.])

Zur Frage der Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox¹⁾.

Von

Oberarzt Dr. MAX MEYER.

I. Mitteilung.

Die Arbeiten von *Langley* und *H. Meyer* über die Anatomie und Physiologie des vegetativen Nervensystems waren die Grundlage einer großen Zahl von Studien, welche die im Experiment gesammelten Erfahrungen auf die Pathologie des sympathischen und autonomen Systems und die Klinik zu übertragen versuchten.

Der auf Grund jener Erkenntnis von *Eppinger* und *Heß* aufgestellte Symptomenkomplex der Vagotonie, worunter eine erhöhte Empfindlichkeit gegen vagotrópe und relative Unempfindlichkeit gegen sympathikotrope Reize zu verstehen ist, vermochte sich deshalb keine allgemeine Anerkennung zu verschaffen, weil durch die pharmakodynamische Prüfung des vegetativen Nervensystems eine Unterscheidung von Hauptgruppen klinischer Symptomenkomplexe noch nicht gelingt und die Misch- und Übergangsfälle häufig

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der 41. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater am 3. und 4. Juni 1916 in Baden-Baden.

überwiegen. Wenn man nun auch mittels dieser Untersuchungsmethoden nicht imstande war, eine scharfe Trennung von Krankheitsgruppen in diagnostischem Sinn zu schaffen, so lernte man doch eine Reihe von Symptomen zusammenfassen, die ein gewisses Überwiegen in der Erregbarkeit des einen der beiden Systeme, d. h. des vagotonischen oder sympathikotonischen erkennen ließen.

So boten diese Studien auch die Anregung, bei den Psychosen pharmakologische Untersuchungsmethoden zur Prüfung der Funktion derjenigen Organe, welche für die Regulierung des Tonus im sympathischen Nervensystem in Betracht kommen, heranzuziehen. Man prüfte zunächst durch elektive Arzneimittel, ob die pharmakodynamische Ansprechbarkeit des sympathischen und autonomen Nervensystems während der Dauer psychischer Erkrankung in charakteristischer Weise verändert sei.

Im Jahre 1910 stellten *Pötzl, Eppinger* und *Heß* mittels ihrer pharmakodynamischen Untersuchungsmethoden bei verschiedenen Psychosen, speziell bei Melancholien der Menopause und des späteren Alters, in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen das Zusammentreffen einer geringen Toleranz für Kohlehydrate mit einer Verminderung des Vagotonus und auffallend großen Erregbarkeit des Sympathikus, also eine Sympathikotonie fest.

Auffallenderweise sind eingehendere Nachuntersuchungen nicht angestellt worden, wohl hauptsächlich deshalb, weil man späterhin speziell auf Grund der besonders exakten Nachprüfungen durch *Bauer* erfahren hatte, daß der Gegensatz zwischen dem sympathischen und dem autonomen System unter klinischen Bedingungen keineswegs so eindeutig hervorgetreten wie physiologisch und vor allem, daß nicht in allen Erfolgsorganen die erhöhte Reizbarkeit eines der beiden Systeme gleichmäßig zum Ausdruck kommt, sondern die Erscheinungen variieren oder sich kombinieren können, kurzum, die Verhältnisse wesentlich komplizierter liegen, als man wohl ursprünglich angenommen hatte.

Willy Schmidt, welcher bei der Dementia praecox diese Studien wieder aufnahm, will nun beobachtet haben, daß bei allen von ihm untersuchten Katatonikern und Hebephrenen die Injektion von Adrenalin ohne Einfluß auf den Blutdruck blieb, im Gegensatz zu Normalen und anderen Psychosen, die mit einer meßbaren Blutdrucksteigerung reagierten. Er fand bei Anwendung von 0,4—0,5 mg *Adrenalin* (Parke-Davis) in sämtlichen (34) Fällen

keine oder nur eine minimale Reaktion, in keinem Falle mehr als 15 mm Drucksteigerung, während er bei Gesunden oder anderen Geisteskranken Werte von 40—80 mm beobachtete. Im Stadium katatonischer Erregung hat er Blutdrucksenkungen beobachtet; außer frischen Fällen zeigten am besten katatone Stuporformen Adrenalin-Unempfindlichkeit, so daß er den Adrenalinversuch direkt als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zwischen zirkulären und katatonen Stuporformen ansieht.

Neubürger konnte bei Nachuntersuchungen nur in etwa 80 pCt. der Fälle eine *Adrenalin*-Unempfindlichkeit bei Hebephrenen und Katatonikern nachweisen und will einen unbedingten differentialdiagnostischen Wert ihr nicht beimessen. Im übrigen wurden Nachuntersuchungen bisher nur von *Goldstein* angestellt, über die indessen bis jetzt noch keine näheren Angaben vorliegen. Die Bedeutung der Frage fordert deshalb zu Nachuntersuchungen auf.

Was zunächst die Versuchsanordnung betrifft, so wurden bei sämtlichen Kranken Voruntersuchungen zur Beobachtung des Blutdrucks vorgenommen und tunlichst jegliche psychische Alteration vermieden; der Kranke wußte Bescheid, was mit ihm geschah, irgend welches Lust- oder Unlustgefühl, das die Versuchsergebnisse fehlerhaft hätte beeinflussen können, wurde sorgsam vermieden. Die Blutdruckmessungen wurden mit dem *R va-Rocci*-Quecksilbermanometer vorgenommen; es wurde stets der Maximal- sowie Minimaldruck genommen und zwar mittels der auskultatorischen Methode in der Ellenbeuge. Die Messungen fanden stets zur gleichen Tageszeit am Nachmittag statt, zu einer Zeit, wo die Verdauung bereits keinen Einfluß mehr haben konnte. Der Blutdruck wurde vor der *Adrenalin*-Injektion mehrfach kontrolliert; nach der Injektion wurde alle 3 Minuten der Blutdruck solange gemessen, bis die Werte ungefähr zum Ausgangspunkt zurückgegangen waren.

Als Präparat wurde anfänglich das *Adrenalin Bloch* 1:1000 und zwar 1 ccm subkutan in den Oberarm injiziert. Bei den letzten Versuchen wurde, da *Adrenalin* nicht mehr erhältlich war, das synthetische Suprarenin von Meister, Lucius & Brüning, Lösung 1:1000, gleichfalls 1 ccm genommen. Irgendwelche unangenehme Nachwirkungen oder Nebenerscheinungen wurden nie beobachtet. Von der intravenösen Applikationsform wurde nach den anderwärts mehrfach gemachten unangenehmen Erfahrungen Abstand genommen.

Unsere bisherigen Erfahrungen erstrecken sich auf 10 Normalpersonen und 52 Psychischkranke. Erregte Kranke oder solche, die unter Beruhigungsmitteln standen, wurden aus später noch anzugebenden Gründen nicht zu Versuchszwecken genommen.

Was zunächst die Beeinflussung der Pulsfrequenz anlangt, so finden wir bekanntlich in Normalfällen, wie das auch aus den letzten gründlichen Untersuchungen von *Bauer* aus der Medizinischen Klinik in Innsbruck hervorgeht, eine Steigerung in ungefähr $\frac{4}{5}$ der Fälle von 12—48 Schlägen pr. Minute. Die Zeit, welche nach der Injektion bis zur Wirkung des *Adrenalin* verstreicht, wechselt zwischen 2 bis 10 Minuten im Durchschnitt.

Die Steigerung des Blutdrucks nach *Adrenalin*-Injektion ist bei Normal-Versuchspersonen nach früheren Beobachtungen nicht ganz so konstant als die Pulsfrequenzzunahme, immerhin in mindestens $\frac{2}{3}$ bis $\frac{3}{4}$ aller Fälle deutlich nachweisbar. Die Höhe der Blutdrucksteigerung wechselt naturgemäß, je nach der Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems, sie liegt durchschnittlich bei mittlerer Körpergröße zwischen 20—30 mm bei Injektion von 1 mgr *Adrenalin*. Wir haben bei unseren Versuchen als innerhalb der Fehlergrenze Schwankungen im positiven oder negativen Sinn bis zu 10 mm angesehen. Wir haben uns nicht allein auf den systolischen Druck beschränkt, sondern regelmäßig auch den diastolischen gemessen, weil dadurch ein Bild über die Verstärkung der Herzarbeit gewonnen wird, und nach früheren Untersuchungen bei nicht psychisch erkrankten Personen die Abnahme des diastolischen Drucks ebenso konstant ist, wie die Zunahme des systolischen.

Was zunächst die Versuche an psychisch normalen Versuchspersonen anlangt, so entsprachen unsere Ergebnisse ungefähr den bei früheren Untersuchungen; von 10 Versuchspersonen reagierten alle mit einer Pulsbeschleunigung nach der Injektion von durchschnittlich 24 Schlägen pro Minute und $\frac{4}{5}$ der Fälle mit einer Blutdruckzunahme von mindestens 10 mm. Eine der Versuchspersonen zeigte keine Veränderung des Blutdrucks wie auch der Amplitude, reagierte zwar mit einer Zunahme der Amplitude, aber mit einer Abnahme des Blutdruckmaximums von 10 mm. Letztere Versuchsperson war übrigens weiblichen Geschlechts, was nach unseren Erfahrungen bei allen derartigen Untersuchungen nicht unberücksichtigt bleiben darf, da bekanntlich die Menstruation, auch ohne jegliche besondere Störung, den Blutdruck zu verändern vermag.

Tabelle I.

Versuchsperson	Vor der Injektion		Nach d. Injektion		Puls	Blutdruck	Amplitude	Bemerkung
	Puls	Blutdruck	Puls	Blutdruck				
1. Tp. (Psychopath)	100	125 : 80	124	140 : 60	+	+ 25	+ 35	Supr.
2. Bu. (Neurasth.)	92	130 : 80	84	145 : 80	—	+ 15	+ 15	Adren.
3. Scha. (Epilepsie)	80	120 : 45	108	145 : 50	+	+ 20	+ 20	Supr.
4. Kr. ♀ (Hyster. u. Basedow)	100	150 : 100	124	165 : 85	+	+ 15	+ 30	Adren.
5. Ch. (Psychopath)	56	110 : 45	84	170 : 90	+	+ 60	+ 15	Supr.
6. Wa. (traum. Neurose)	76	155 : 100	126	185 : 100	+	+ 30	+ 30	Supr.
7. An. (Hysterie)	80	110 : 85	88	130 : 65	+	+ 20	+ 40	Adren.
8. Wa. (Hysterie)	80	125 : 100	96	145 : 90	+	+ 20	+ 40	Adren.
9. Ge. (traum. Neurose)	88	160 : 110	80	150 : 95	—	— 10	+ 5	Adren.

Im gleichen Sinne und ungefähr das gleiche Verhältnis fand sich bei Neurosen, Psychopathen und Epileptikern, wie das aus der vorstehenden Tabelle im einzelnen ersichtlich ist. Von 9 Versuchspersonen dieser Art zeigten 7 eine merkliche Pulsbeschleunigung; im Durchschnitt zwischen 16 bis 24 Schlägen nach der Injektion; in 8 Fällen finden wir eine Blutdrucksteigerung und nur in einem Fall gleichzeitig eine Pulsverlangsamung, Blutdrucksenkung und fast keinerlei Wirkung bezüglich der Amplitude. In diesem betreffenden Fall handelte es sich um eine schwere Psychoneurose unter besonderer Mitbeteiligung des sympathischen Nervensystems, die vor allem in dem ungemein starken Schweißausbruch, der durch keinerlei Mittel, wie Bäder oder Antihydrotica hintangehalten werden konnte, zum Ausdruck kam.

Die nachfolgende Tabelle II betrifft Psychosen, die nicht dem Zustandsbild der Dementiapræcox angehören. Von 6 Fällen finden wir in 3 Fällen keine oder eine unwesentliche Pulsbeschleunigung nach der Injektion. In sämtlichen Fällen dagegen eine normale Wirkung auf den Blutdruck.

Tabelle II.

Versuchsperson	Vor der Injektion		Nach d. Injektion		Puls	Blutdruck	Amplitude	Bemerkung
	Puls	Blutdruck	Puls	Blutdruck				
1. Kn. (Psychose nach (Verschüttung))	88	145 : 110	88	165 : 80	0	+ 20	+ 50	Adren.
2. Schu. (Psychose nach Kopfschuß)	80	145 : 105	88	155 : 115	+	+ 10	0	Adren.
3. We. (Paraphren.)	120	150 : 90	124	220 : 60	0!	+ 70	+ 160!	Supr.
4. Ho. ♀ (Paraphren.)	76	115 : 95	80	135 : 80	0	+ 20	+ 45	Adren.
5. Br. (Paranoia)	80	145 : 100	92	170 : 95	+	+ 25	+ 30	Adren.
6. Schm. (Depress.-Zustd.)	76	145 : 105	92	180 : 95	+	+ 35	+ 45	Adren.

Auch diese Ergebnisse entsprechen denen früherer Untersucher. Die größte Zahl der Versuche gehört nun der Gruppe der Dementia praecox an, und zwar handelt es sich bei den in der nachfolgenden Tabelle III verzeichneten Fällen lediglich um katatonische, stuporöse und paranoide Zustandsbilder, da erregte Formen aus Gründen, auf die weiter unten noch eingegangen werden soll, zur Prüfung auf Adrenalin-Unempfindlichkeit nicht geeignet erscheinen.

Wie aus Tabelle III hervorgeht, finden wir in einer Reihe von Fällen gleichzeitig eine Adrenalin-Unempfindlichkeit in Bezug auf die Pulsfrequenz, wie auch auf den Blutdruck (Versuchspersonen No. 10, 14, 15, 23, 24, 25, 27).

Die Pulsfrequenzabnahme ist, abgesehen von zwei Fällen (Versuchspersonen No. 18 und 27), nicht besonders stark.

Die Werte der Blutdrucksenkung liegen durchschnittlich zwischen 15 und 25 mm, nur bei 2 Versuchspersonen (No. 4 und 14) betrugen die Werte 45 und 55 mm Hg., wobei auch gleichzeitig die Amplitude merklich abnahm, was durchaus nicht in all diesen Fällen übereinstimmend mit der Blutdrucksenkung zu beobachten war.

Es sei noch hervorgehoben, daß diejenigen Fälle, die eine Adrenalin-Unempfindlichkeit zeigten, bezüglich der klinischen Er-

scheinungen durchaus nicht besonders schweren Krankheitszuständen oder bestimmten einheitlichen Gruppen angehörten, weshalb auch auf klinische Beschreibung im einzelnen verzichtet werden kann.

Tabelle III.

Versuchsperson	Vor der Injektion		Nach d. Injektion		Puls	Blutdruck	Amplitude	Bemerkung
	Puls	Blutdruck	Puls	Blutdruck				
1. Gr.	64	150 : 90	92	170 : 75	+	+ 20	+ 35	Supr.
2. Ne.	80	150 : 100	136	160 : 85	+	+ 10	+ 25	Supr.
3. Ba.	80	175 : 105	104	205 : 105	+	+ 30	+ 30	Adren.
4. Be.	76	145 : 90	108	100 : 75	+	— 45	— 30	Adren.
5. Sche.	100	175 : 120	120	185 : 120	+	+ 10	+ 10	Adren.
6. Fa.	72	160 : 110	84	155 : 90	+	— 5	+ 15	Adren.
7. Mi.	92	125 : 90	140	155 : 80	+	+ 30	+ 40	Adren.
8. Me.	84	145 : 100	96	205 : 120	+	+ 60	+ 40	Adren.
9. Ho.	76	145 : 110	108	150 : 95	+	+ 5	+ 20	Adren.
10. Och.	72	130 : 90	68	120 : 80	—	— 10	0	Adren.
11. Ra.	56	150 : 105	68	140 : 100	+	— 10	— 5	Adren.
12. Ki.	76	150 : 95	88	185 : 90	+	+ 35	+ 50	Adren.
13. Br.	76	135 : 100	92	125 : 100	+	— 10	— 10	Adren.
14. Ho.	68	140 : 90	64	85 : 70	0	— 55	— 35	Adren.
15. Le.	124	160 : 115	128	160 : 110	0	0	0	Adren.
16. We.	80	125 : 105	76	140 : 95	0	+ 15	+ 20	Adren.
17. Eb.	64	110 : 80	72	120 : 80	+	+ 10	+ 10	Adren.
18. He.	124	125 : 100	92	145 : 90	—	+ 20	+ 30	Adren.
19. Ho.	56	150 : 90	56	135 : 85	0	— 15	— 10	Adren.
20. En.	72	125 : 85	88	155 : 85	+	+ 30	+ 30	Supr.
21. No.	64	150 : 100	84	175 : 80	+	+ 25	+ 45	Supr.
22. Vo. ♀	88	135 : 90	104	120 : 90	+	— 15	— 15	Adren.
23. La. ♀	96	115 : 100	100	115 : 95	0	0	0	Adren.
24. Br. ♀	92	130 : 95	92	110 : 90	0	— 20	— 25	Adren.
25. Be. ♀	100	140 : 90	92	115 : 85	—	— 25	— 20	Adren.
26. Ko. ♀	76	150 : 90	100	150 : 90	+	0	0	Supr.

Dementia-praecox-Fälle, wesentlich gebessert.

(Remission ?)

27. Re.	76	130 : 100	60	120 : 90	—	— 10	0	Supr.
28. Wa. ♀	52	110 : 90	72	120 : 80	+	+ 10	+ 20	Adren.
29. Bl.	76	100 : 80	60	130 : 80	—	+ 30	+ 30	Adren.
30. Co.	60	135 : 85	88	170 : 90	+	+ 25	+ 30	Supr.

Die letzte Gruppe umfaßt die angeborenen Schwächezustände (Imbezille).

Tabelle IV.

Versuchs- person	Vor der Injektion		Nach d. Injektion		Puls	Blut- druck	Ampli- tude	Be- merkung
	Puls	Blutdruck	Puls	Blutdruck				
1. We.	80	130 : 100	68	120 : 95	—	— 10	+ 5	Adren.
2. Ho.	56	145 : 85	92	135 : 65	+	— 10	0	Adren.
3. We. ♀	80	150 : 115	72	140 : 110	—	— 10	+ 5	Adren.
4. Pi.	80	140 : 90		135 : 80		— 5	+ 5	Adren.
5. Mü.	80	145 : 90	100	a) 115 : 70 b) 175 : 75	+ +	— 30 + 30	0 + 45	Adren.
6. Ne.	80	150 : 100	136 92	a) 140 : 100 b) 160 : 85	+ +	— 10 + 10	— 10 + 15	Adren.
7. St.	64	150 : 95	92	195 : 110	+	+ 45	+ 40	Supr.
8. Za.	76	130 : 85	96	165 : 80	+	+ 35	+ 40	Supr.
9. Da. ♀	80	110 : 90	96	110 : 80	+	0	+ 10	Supr.
10. St.	76	100 : 75	92	120 : 70	+	+ 20	+ 25	Supr.

Zur Vereinfachung der Zusammenfassung der Ergebnisse bei den einzelnen Krankheitsgruppen dient nachfolgende Übersicht:

Tabelle V.

Krankheit	Zahl der Vers.- Personen		Wirkung auf Pulszahl			Wirkung auf Blutdruck			
	M.	F.	Be- schleunigt	Un- veränd.	Ver- langsamt	Maxim: Steiger. Amplit: Zunahme	Unveränd.	Senkung Unveränd.	Abnahme
Gruppe A:									
a) Normale . . .	10	—	9	1	—	9	9	1	— —
b) Psychopath. + Neurosen . . .	9	—	7	—	2	8	8	— 1	1 —
c) Psych. n. Kopf- schuß. Man.- depr. Irresein. Paraphren. . .	5	1	4	2 (Para- phren.)	—	6			
Gruppe B:									
Dement. praec. .	21	5	17	6	3	12	14	5 5	9 7
Abgelauf. Dement. praec.	3	1	2	—	2	3	3	— 1	1 —
Gruppe C:									
Imbezille	8	2	8	—	2	4	5	2 3	4 2

Aus dieser Gesamtübersicht geht nun deutlich hervor, daß bei den Fällen von *Dementia praecox* (Gruppe B) in ungefähr 50 pCt. der Fälle keine Veränderung oder Senkung des Blutdrucks und in einem etwas geringeren Prozentverhältnis (zwischen 40 und 45 pCt.) keine Veränderung oder eine Abnahme der Amplitude beobachtet wurde.

Ein ähnliches Verhalten finden wir bei der Gruppe C, den Imbecillen, welche sogar in 60 pCt. der Fälle Adrenalin-Unempfindlichkeit bezüglich des Blutdrucks und in 50 pCt. der Fälle hinsichtlich der Amplitude aufweisen. Es sei bemerkt, daß auch bei diesen angeborenen geistigen Schwächezuständen stets nur ruhige, nicht erregte Kranke als Versuchspersonen herangezogen wurden.

Es gelang nämlich bei einer Reihe von normalen Versuchspersonen nachzuweisen, daß bereits $\frac{1}{2}$ cm³ einer Skopolaminlösung 0,01:10,0 imstande ist, den Blutdruck derart herabzusetzen, daß eine etwa eine halbe bis eine Stunde nachfolgende Adrenalininjektion den Blutdruck nicht einmal bis zu seiner ursprünglichen Höhe zu steigern vermag.

Dieser Punkt, d. h. der Einfluß der Hyoscinnarkose hat, nach den Mitteilungen früherer Untersucher, nicht die notwendige Berücksichtigung gefunden und m. E. zu Fehlerquellen Veranlassung gegeben, die bei früheren Untersuchungen an *Dementia praecox*-Kranken in einem z. T. wesentlich größeren Prozentverhältnis der Fälle, bis zu 100 pCt. (*W. Schmidt*), Adrenalin-Unempfindlichkeit im Sinn einer Blutdrucksenkung oder Nichtveränderung des Blutdrucks ergeben haben.

Es erscheint keinesfalls statthaft, Versuchspersonen, die unter Skopolaminwirkung stehen, zur Prüfung auf Adrenalin-Unempfindlichkeit heranzuziehen.

Nach diesen unseren Erfahrungen besteht in der Tat bei bestimmten Psychosen eine Adrenalin-Unempfindlichkeit, die wir zunächst hinsichtlich der Blutdruckwirkung bestätigen konnten. Indessen ist sie keineswegs charakteristisch für diejenigen Zustandsbilder, die der *Dementia praecox*-Gruppe angehören, sondern sie findet sich auch — sogar in etwas stärkerem Prozentverhältnis — bei angeborenen geistigen Schwächezuständen. Bei den übrigen Psychosen, die der Gruppe der Paranoia, dem manisch-depressiven Irresein angehören, wie auch bei Neurosen und Zustandsbildern traumatischer Demenz, läßt sich diese Erscheinung in der großen Mehrzahl der Fälle nicht feststellen.

Es beansprucht diese Erscheinung der Adrenalin-Unempfindlichkeit nach obigen Ausführungen gewiß weiterhin Beachtung; verdient doch überhaupt jegliches körperliche Symptom, das wir mit Hilfe unserer Untersuchungsmethoden bei Psychosen ermitteln können, sorgfältigste Nachprüfung; denn ganz abgesehen von der diagnostischen Bedeutung kann sie uns zugleich zum wertvollen Wegweiser in das Dunkel der Pathogenese schizophrener Zustände werden. Soweit sind wir allerdings noch nicht, um *Schmidt* beipflichten zu können, der aus dem Fehlen einer Blutdruckveränderung oder Blutdrucksenkung nach Adrenalininjektion irgendwelche diagnostische Schlüsse ziehen zu dürfen glaubt.

Zum Schluß erscheint es uns noch bemerkenswert, auf die Befunde von *Kastan* in diesem Zusammenhange hinzuweisen, der bei *angeborenen* geistigen Schwächezuständen in 17 Fällen von Imbecillität und Idiotie bei 11 erhebliche und bei 3 weiteren mäßige Herabsetzung des Adrenalingehalts im Blut fand, während nur 3 Fälle die Normalwerte erreichten.

Eine spätere weitere Mitteilung soll über Versuchsergebnisse des Einflusses von Adrenalininjektionen auf Zusammensetzung und Veränderungen des Blutbildes berichten.

Zur Frage des Innervationsschocks im Kriege.

Psychiatrische Betrachtungen auf Grund von Gefangenenbeobachtungen.

Von

Stabsarzt d. L. Dr. MÖRCHEN,
Wiesbaden, Lagerarzt eines Kriegsgefangenenlagers.

Die unter dem Sammelbegriff „traumatische Neurosen“ so vielfach beschriebenen und besprochenen Kriegsschädigungen finden wir bei den Kriegsgefangenen fast gar nicht. Diese Tatsache ist jetzt wohl ziemlich allgemein bekannt geworden, nachdem sie von verschiedenen Beobachtern kurz erwähnt und durch den Verfasser in No. 33, 1916, der Münch. med. Woch. ausführlich behandelt wurde.

Seit nunmehr über 1½ Jahren hat der Verfasser in Gemeinschaft mit seinem ebenfalls psychiatrisch und neurologisch tätigen Mitarbeiter im Kriegsgefangenenlager Stabsarzt Dr. *Weege* das große Material des D. er Lagers systematisch auf hier in Betracht kommende Fälle beobachtet. Mit freundlicher Erlaubnis

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLI. Heft 1.

3

des Chefarztes Herrn Oberstabsarzt Dr. *Wagener* wurden vor allem auch die Insassen des hiesigen Kriegsgefangenenlazarettes (900 Betten) mit Hilfe der behandelnden Ärzte in den Kreis unserer Feststellungen einbezogen. Bei der wissenschaftlichen und praktischen Wichtigkeit unserer Untersuchungen und der aus ihnen zu ziehenden Schlüsse erscheint es berechtigt und nötig, genauere Angaben, als wir sie bisher geben konnten, über die Größe unseres Materials und über unsere Arbeitsweise zu machen. Eine teilweise Wiederholung des schon früher Gesagten läßt sich hierbei nicht ganz vermeiden.

Wir haben im Lager ungefähr 50 000, im Lazarett ungefähr 7000 zum weitaus größten Teil *französische* Gefangene gesehen. Annähernd 30 000 von diesen sind direkt von der Front, meist aus den Kämpfen um Verdun, hierher in das „Durchgangslager“ gekommen, wo sie bis zu 4 Wochen blieben. Unter ihnen befanden sich ungefähr 2000 Verwundete, meist *leicht Verletzte*, die teils im Lazarett, teils im Revier behandelt wurden. Es ist von Bedeutung, daß diese Gefangenen im Durchgangslager *fast ausnahmslos aus schwerstem Trommelfeuer kamen*. Trommelfellzerreißen, selbst doppelseitige, haben wir häufig beobachtet. Hunderte der Leute sind bei der Gefangennahme verschüttet gewesen und wurden von den Deutschen ausgegraben. Die Dauer des Verschüttetseins (*enterrement*) schwankte zwischen $\frac{1}{2}$ und 18 Stunden.

Außer diesem Material haben wir bei gelegentlichen Besuchen auch dasjenige der Lager zu *L.* und *G.* (auch Durchgangslager für Verdun), wo es sich um ähnliche Zahlen handelt, mit zu berücksichtigen die Möglichkeit gewonnen. Die dortigen Chefarzte Generaloberarzt Dr. *Westphal* und Stabsarzt Dr. *Lilienstein* haben uns freundlichst erlaubt, ihre Feststellungen, die ganz den unserigen entsprachen, mitzuverwerten.

Es handelt sich also im ganzen um ein so großes Material, wie es einem nicht gerade mit *Gefangenen* beschäftigten Arzt wohl kaum jemals zu Gesicht kommt. Besonders günstig für unsere Beobachtungen erscheint der Umstand, daß wir fast alle bei *Verdun* gefangen genommenen Franzosen in den Kreis unserer Feststellungen einbeziehen können. Diese Leute haben fast ausnahmslos unmittelbar vorher, d. h. 2—4 Tage, ehe wir sie sahen, alles das in Fülle erlebt, was wir als auslösende Ursachen für nervöse Schädigungen kennen: Granatexplosion, Minenschleuderung, vielfach auch Verschüttung und dergleichen.

Wir gingen im allgemeinen so vor: Bei oder kurz nach ihrem Eintreffen (meist Trupps von 1000 bis 1500 Mann) haben wir die Leute in kleineren Gruppen von ca. 50 Mann zusammengestellt und sie über ihre letzten Erlebnisse im Feuer befragt. Die Unteroffiziere, Unterärzte vor allem, und sonstige gebildete Gefangenen, wurden über die *individuellen psychischen Reaktionen* bei ihnen selbst und bei Mitgefangenen, aber vor allem auch bei ihren *nicht* in Gefangenschaft geratenen Landsleuten um Auskunft gebeten. Die meisten von ihnen haben die uns so wohlbekannten Fälle mit nervösen Reiz- und Lähmungserscheinungen bei ihren Landsleuten gesehen, vor allem hinter der Front resp. in der Heimat. Einer der jungen Ärzte hat mehrere Monate in einem Asyl für nervenkrankte Soldaten assistiert und konnte zahlreiche Fälle von „troubles hysterotraumatiques“ beschreiben. Er bestätigte das schon von anderer Seite Mitgeteilte, daß gerade funktionelle *Kontrakturen* der Extremitäten, die bei uns seltener sind, dort das Gros der Fälle bilden. Nervöses Zittern scheint allerdings auch ziemlich häufig zu sein. In der Front kamen am häufigsten Mutismus, totale (funktionelle) Taubheit, Paraplegien beider Beine zur Beobachtung. Die seelischen Reaktionen waren naturgemäß individuell äußerst verschieden. Ein Offizierstellvertreter, ein besonders guter Beobachter, sagte uns, daß diese Reaktionen in Stärke und Dauer wesentlich von der „Moral“ der unteren Truppenführer abhingen. Rein *körperlich* betrachtet haben unsere neuen Gefangenen, die eben fast alle aus den intensivsten Kämpfen bei Verdun zu uns kommen, zum weitaus größten Teil, auch wenn sie nicht direkt verwundet waren, Schädigungen erlitten. *Gehirnerschütterungen* leichter und schwerer Art sind sicher unter diesen Leuten, die fast alle unmittelbaren Granaterschütterungen ausgesetzt waren, sehr häufig gewesen. Wir haben aber nur einen einzigen Fall gesehen, bei dem die Folgen der Commotio bei der Ankunft im Durchgangslager noch körperliche Erscheinungen bedingten. Bei allen übrigen Gefangenen bestanden nur mehr unbestimmte Störungen des Allgemeinbefindens. Wir haben ihr zunächst etwas apathisches, erschöpftes Wesen in der früheren Arbeit eingehend geschildert und betont, wie schnell und restlos sich alle diese Erscheinungen verloren, nachdem die Leute äußerlich und innerlich zur Ruhe gekommen waren.

Man hat das auffällige Fehlen neurotischer Folgezustände bei den Gefangenen dadurch zu erklären gesucht, daß die Truppe zweckmäßigerweise für den schleunigen *Rücktransport* der von einem

Innervationsschok betroffenen Sorge, so daß man bei der Gefangennahme irgend einer Einheit diese Fälle eben nicht mehr vorfinde. Auch diese Möglichkeit haben wir mit bestimmten Gefangenen, besonders den Ärzten, eingehend und oft besprochen. Wohl sind die Leute, die gleich beim ersten Feuer oder doch vor dem letzten schwersten Trommelfeuer psychisch-nervös zusammenklappten, soweit als möglich nach rückwärts transportiert worden. Aber die *schwersten* körperlichen und seelischen Erschütterungen fielen fast stets für unsere Gefangenen *in die letzten Stunden, gelegentlich auch Tage vor ihrer Aushebung durch die Deutschen*. Verschüttungen durch Granatexplosion, Minen, Weggeschleudertwerden auf mehrere Meter Entfernung, Erschöpfung bis zum Bewußtseinsverlust — allen diesen und ähnlichen schweren Schädigungen waren die Leute besonders dann ausgesetzt, wenn ihre schon gänzlich eingeebnete Schützengrabenstellung vollends „sturmareif“ gemacht wurde. Aber auch die in Unterständen befindlichen Leute wurden meist total verschüttet durch die schwersten Kaliber und dann ausgegraben. *Diese letzten und härtesten Anforderungen an die geistige und körperliche Widerstandskraft haben nach übereinstimmenden Aussagen der Gefangenen bei sehr vielen unter ihnen zu einem Zusammenbruch geführt, ohne daß es noch möglich gewesen wäre, die betreffenden Leute zurückzuschaffen*, da das Sperrfeuer, sowohl das eigene, wie vor allem das gegnerische, zuweilen schon tagelang vor dem letzten Sturm und der Gefangennahme, meist aber mindestens den letzten Tag hindurch jede Verbindung nach rückwärts absolut aufgehoben hatte. Diese Leute sind, mehr oder weniger geistig und körperlich erschöpft, ausnahmslos in Gefangenschaft geraten. Sie selbst sagten uns aber, sie wunderten sich selbst, *wie schnell man sich erhole, wenn man einmal aus dieser Hölle herausgekommen sei*. Auch ausgesprochen krankhafte Reaktionen, wie Taubheit, Sprachverlust („j'avais perdu la parole pendant quelques heures“ haben wir oft gehört), Beinlähmungen, Zittern und dergleichen verloren sich so schnell, daß wir schon 2—4 Tage nachher bei der Ankunft der Leute nur ganz vereinzelte Reste solcher Störungen bemerkten.

Wir kommen nun zurück auf die Tatsache, daß wir in der großen Masse verwundeter und unverwundeter Gefangener, deren Gefangenschaftsdauer alle Zeiträume zwischen einigen Tagen und 2 Jahren umfaßt, nur verschwindend wenig Fälle gesehen haben, die einen Beitrag zur Frage der „traumatischen Neurose“ liefern könnten. 4 dieser Fälle haben wir bereits beschrieben. Sie alle

bieten nichts besonders Interessantes. Es handelte sich um eine funktionelle schlaife Paraparese der Beine, um einen Fall von „Myotonoclonia trepidans“ der Beine, eine Schüttellähmung und eine hysterische spastische Paraplegie der Beine. Bei 3 dieser Fälle war die psychische Komponente offensichtlich, da es sich um plötzlich durch seelische Erregung eingetretene *Rückfälle* in einen Zustand handelte, der vor, resp. bei der Gefangennahme bestanden hatte, damals aber ganz auffallend schnell ausgeheilt war.

Seit unserer früheren Veröffentlichung haben wir nun im ganzen unter einigen Tausend neuer Gefangener, die zum Teil ins Lazarett kamen, 3 *weitere Fälle* gesehen, die wir zum Innervationschock rechnen können. Obwohl besonders auch im Kriegsgefangenenlazarett sorgfältig auf larvierte oder überlagernde funktionelle Störungen der Innervation gefahndet wurde, haben sich trotz des riesigen Materials nur diese ganz vereinzelt Fälle gefunden. Eben wegen ihrer Seltenheit wollen wir sie kurz skizzieren:

1. R. S., Beckenschuß *links*, Ausschuß über Symphyse, Einschuß neben linkem Trochanter. Erhebliche Parese des *rechten* Beines, schlaife Lähmung des rechten Fußes. Analgesie am ganzen rechten Bein bis über die Hüftgegend, nach vorn zu bis zur halben Höhe zwischen Nabel und Symphyse genau in der Mittellinie abscheidend. Entstehung in den ersten Stunden nach der Verwundung (vor 6 Monaten). Beginnende Atrophie der Muskeln und sonstige dystrophische Erscheinungen. — Anamnestisch: Ausgesprochene hysterische Veranlagung.

2. L. B., Student. Rückenschuß tangential zwischen 7. Halswirbel und linker Scapula. Keine direkte Schädigung von nervösen Elementen. Trotzdem totale schlaife Lähmung des linken Armes während einiger Wochen, die seitdem aber *ohne besondere Behandlung* außer etwas Medikomechanik in Besserung begriffen und zurzeit fast verschwunden ist.

3. P. D. Vor 2 Monaten 18 Stunden total verschüttet. Beine, besonders linker Fuß, stark gequetscht. Tagelang ohne Bewußtsein. Im Kriegsgefangenenlazarett hier „aufgewacht“. Dämmerzustand noch vier Wochen lang. Lernte allmählich wieder sprechen. Mußte seinen eigenen Namen neu lernen. Andeutung von „Puerilismus“. Jetzt geistig wieder normal bis auf eine gewisse Depression, in der sich seit einigen Wochen sein Denken auf den äußerlich ganz leicht beschädigten, anfangs frei beweglichen linken Fuß einstellte. Seitdem *allmähliche* Ausbildung einer totalen schlaffen Lähmung dieses Fußes. Dystrophische Störungen an den Zehen. Reflexe alle normal, außer fehlendem Achillesreflex links. Sensibilität zeigt unregelmäßige Störungen, besonders Hypalgesie an der *ganzen Außenseite* des linken Beines. — Hält seine Fußverletzung für sicher unheilbar.

Weiter ähnliche Krankheitsfälle haben wir nicht gefunden. Alle übrigen Lähmungen, Sensibilitätsstörungen usw., die wir sahen,

waren restlos organisch bedingt, also auch nicht überlagernde Erscheinungen.

Übrigens scheinen bei unseren gefangenen Landsleuten in Frankreich zum mindesten die *auffälligeren* Kriegsneurosen auch ganz zu fehlen. Ein sehr intelligenter und auch psychologisch gebildeter französischer Offizierstellvertreter in unserem Lager hat einige Monate in dem großen Gefangenenlager zu St. Brieux Wachdienste getan. Er hat, wie er angibt, im Lager und Lazarett dortselbst wohl 2000 leicht verwundete deutsche Gefangene gesehen, noch mehr unverwundete, und er kann sich nicht erianern, auch nur einen Fall mit Zittern, Gehstörungen der bekannten Art, Tics usw. begegnet zu sein, obwohl er bei seinen eigenen Landsleuten diese Erscheinungen wohl kennen gelernt hatte.

Wie können wir nun das Fehlen der „kriegstraumatischen Neurose“ in der Gefangenschaft erklären? Wir wollen uns nicht von vornherein auf einen bestimmten, rein psychologisch orientierten Standpunkt stellen, obwohl er neuerdings von den weitaus meisten, auch von den sonst nicht allzusehr zu psychologischer Betrachtungsweise in der inneren Medizin neigenden Autoren, in dieser Frage eingenommen wird. Von verschiedenen dieser Autoren ist über eine ganze Anzahl von Erkrankungen an Zittern, Gehstörungen usw. selbst bei solchen Soldaten berichtet worden, die gar nicht in der Front waren, ja noch nicht einmal aus dem Standort der Ausbildungszeit herausgekommen waren. Es ist begreiflich, daß man diesen Erscheinungen gegenüber, die wir wohl in erster Linie bei hysterisch stärker disponierten treffen werden, nicht anders kann, als *psychologisch* oder noch besser *psychiatrisch* sie zu betrachten. Ganz anders liegt die Sache aber in den Fällen, die nach einem möglicherweise auch grob organisch wirkenden Trauma, wie Verschüttung, Weggeschleudertwerden, schwerstem Explosionsdruck, unmittelbar nervöse Lähmungs- und Reizerscheinungen darbieten. Wir haben damit gewissermaßen die beiden äußersten Flügel der langen Reihe von Einzelerkrankungen bezeichnet, die bis jetzt noch am häufigsten zusammenfassend als „Kriegsneurose“ benannt wurden, die aber sicher nichts wirklich Einheitliches haben. Ehe wir also zu der psychologischen und psychiatrischen Betrachtung der Folgen des *Innervationsschocks* übergehen, müssen wir die vorhandenen Möglichkeiten einer rein organischen wenn auch noch so feinen Beschädigung des Zentralnervensystems ins Auge fassen, die außer den größten Verletzungen desselben durch Schuß, Stich und dergleichen zuzugeben sind.

Unsere Gefangenen haben in anscheinend ziemlich großer Zahl solche *körperliche* Kommotionsschäden durchgemacht. Wir haben aber traumatische Epilepsie, organische Demenz und ähnliches nur bei schweren, äußerlich feststellbaren Schädelverletzungen gesehen. Solche Erscheinungen und Vorgänge haben natürlich mit „traumatischer Neurose“ nichts zu tun. Aber auch die bloße stärkere Gehirnerschütterung, die mit Erbrechen, Bewußtlosigkeit einhergegangen war, ließ nur in ganz vereinzelten Fällen noch nach der Ankunft im Gefangenenlager, also nach 2—4 Tagen, noch Benommenheit, Dämmerzustand oder Schlafsucht beobachten. Meist waren alle nervösen Folgeerscheinungen der *Commotio cerebri* bei der Ankunft im Lager abgeklungen. Die allgemeine geistige und körperliche Abspannung, Apathie und Erschöpfung, die die Gefangenen aus dem Trommelfeuer heraus noch eine Zeit lang zum größten Teil zeigten, kann man ebenfalls nicht zur „traumatischen“ Neurose“ rechnen.

Einzelne Gefangene berichten, daß sie unmittelbar vor der Gefangennahme im Schützengraben oder Unterstand durch Verschüttung, Explosionswirkung und dergleichen vorübergehend die Herrschaft über einzelne Glieder oder die Sprache eingebüßt hatten. Es handelt sich hier wohl schon eher um zwar auf der Grenze organischer Substanzschädigung stehende, aber doch schon *individuelle* Reaktionen. *Auffallend ist ja nur, daß diese Reaktionen so schnell vorübergingen und fast in keinem einzigen Fall sich fixierten.* Daß sie aber, nachdem sie längst abgeheilt waren, in einem Fall 10 Monate später, durch eine zweifellos *rein* seelische Schädigung ganz plötzlich wieder in genau der gleichen Weise hervorgerufen wurden, scheint uns doch für den *ausschließlich psychischen* Charakter wenigstens des Rückfalls zu sprechen, auch wenn sie, wie viele ähnliche Fälle von Zittern, Beinparese, Hinken usw. in *unmittelbarem* Anschluß an eine Verschüttung, *Commotio* usw. entstanden sind, also durch Traumen bedingt wurden, die auch eine *organische* Nervenschädigung setzen können. Es handelt sich hier um Vorgänge, die zwar nicht in dem Sinn psychogen sind, daß bestimmte, womöglich *bewußte* *Vorstellungsreihen* mehr oder minder affektbetonter Art sie entstehen ließen („ideogene Neurosen“), die aber in ihrer Entstehungsweise und in ihrem Verlauf häufig mit Bestimmtheit erkennen lassen, daß sie *nicht organisch begründet sein können*, vielmehr in Störungen gewisser *psychisch-nervöser Mechanismen* wurzeln. Wir kommen darauf noch zurück, wenn wir den Gründen nachgehen, aus denen es zu einer psychischen

Fixierung solcher gestörten Mechanismen kommt, wobei die typischsten, d. h. äußerlich auffälligsten Formen „traumatischer Kriegsneurose“, das Zittern, die Myotocnclorie, die mannigfaltigen Tics, Gehstörungen usw. entstehen.

Noch eine weitere Gruppe von nervösen Kriegsschäden nicht leicht zu erfassender Art müssen wir von den übrigen „traumatischen Neurosen“ trennen, um ihrem Wesen nachgehen zu können. Sie betreffen meist die Extremitäten in Form einer für gewöhnlich schlaffen Lähmung mit den charakteristischen, unsystematischen Sensibilitätsstörungen. Die Extremität selbst, oft aber auch der Stamm in ihrer Nähe, sind durch eine blutige oder auch unblutige Verletzung betroffen. Wesentlich ist, daß in allen diesen Fällen, zuweilen auf den ersten Blick, gelegentlich aber auch erst nach gründlicher neurologisch-topographischer Untersuchung sich mit Sicherheit feststellen läßt, daß die Verletzung selbst *nicht* eine organische Ursache für die entstehenden nervösen Ausfallerscheinungen abgeben kann. Diese oft sehr eigenartigen und auffälligen Krankheitsbilder sehen wir bei Nichtgefangenen sehr häufig, *bei Gefangenen sind sie ganz verschwindend selten*. Wir haben 2 Fälle im ganzen gesehen (siehe oben No. 1 und 2), von denen der eine nach anfänglicher Fixierung sich spontan wieder zurückbildet. Es ist bemerkenswert, daß bei diesen Zuständen trotz ihres funktionellen Charakters Muskelatrophien und selbst lebhaft dystrophische Erscheinungen schon ziemlich bald eintreten können. Man hat wohl gerade deswegen für diese Formen „traumatischer Neurosen“ eine direkte organische Beschädigung des Zentralnervensystems („Fernwirkung“ — „zentripetale übermäßige Reizung“) verantwortlich zu machen gesucht. *Ihr Fehlen bei Gefangenen spricht aber von vornherein dafür, daß auch hier funktionelle Störungen im Sinne der psychischen Fixierung eines Innervationsschocks vorliegen*. Den körperlichen und seelischen Schock mit seinen *an sich vorübergehenden* lähmenden Wirkungen haben auch die Gefangenen massenweise erlitten. Wenn z. B. einer einen Handschuß bekam, so hatte er zunächst eine Art Schrecklähmung des *ganzen Armes*, eine bekannte und leicht zu erklärende Erscheinung, die aber mit dem Nachlassen des die nervösen Zentralorgane beeindruckenden Affektes schnell vorüberging. Zu einer *psychischen Fixierung* dieses Innervationsschocks scheint es aber nur bei *Nichtgefangenen* zu kommen, nach der Gefangennahme bleibt sie mit jenen verschwindenden Ausnahmen aus.

Zusammenfassend können wir also bei unseren Gefangenen-

beobachtungen das Vorkommen *aller* Arten vorübergehender nervöser Kriegsschädigungen feststellen. Angefangen von den zweifellos organischen Gehirnerschütterungswirkungen und dergleichen, fortschreitend zu den vorübergehenden Ausschaltungen oder Sperrungen psychomotorischer oder psychosensibler Mechanismen, bei denen die organische Komponente in der Ätiologie von der psychischen (nicht psychogenen!) noch kaum zu trennen und jedenfalls nicht gänzlich zu leugnen ist, schließlich bis zu den sicher rein seelischen und ganz individuellen Reaktionen, kurz — es gibt aus dem Gesamtgebiet der „Kriegsneurosen“ nichts, was nicht auch bei Gefangenen vorgekommen wäre. *Insofern dürfen wir ja eigentlich nicht sagen, daß es bei Gefangenen keine „traumatischen Neurosen“ gäbe. Wir müssen es so ausdrücken: die traumatischen Neurosen, die sich vor der Gefangennahme entwickelt haben, bestehen in der Gefangenschaft nicht fort, d. h. sie heilen schnell ab.* Ebenso kommt es in der Gefangenschaft nicht zu einer weiteren Entwicklung und psychischen Fixierung der die spätere „traumatische Neurose“ präformierenden Reaktionen in der Front. *Welcher Art die in der Front schon entstandenen oder doch durch die dortigen Erlebnisse und Reaktionen vorgebildete neurotische Schädigung auch ist, ob sie mehr organisch oder rein affektiv-seelisch begründet ist, sie hält in der Gefangenschaft nicht stand.* Nur unter ganz besonderen Umständen bleibt sie bestehen, wie wir an einigen vereinzelten Fällen sehen, oder sie kehrt in Form eines *Rückfalls*, hervorgerufen durch *seelisches Trauma*, in einer etwas größeren Zahl von Fällen gelegentlich plötzlich wieder.

So viel dürfen wir als feststehend ansehen: Einerlei, ob die primären körperlichen und psychisch-nervösen Traumen organische oder rein funktionelle Schädigungen setzten: was wir nachher ganz vereinzelt bei Gefangenen, dagegen in so zahlreichen Fällen bei nichtgefangenen Kriegsteilnehmern, als „traumatische Neurose“ sehen, das ist *psychisch* fixiert und als rein *psychische* Störung zu behandeln, sei es nur ein Puerilismus oder sonstiger Demenzzustand, eine Blockierung bestimmter Funktionseinheiten (Extremitäten, Sprache), Zittern, Gehstörungen, Tics oder ein bloßes neurasthenisches Zustandsbild.

Den *Beweis* für diese Behauptung finden wir bei der psychologischen resp. psychiatrischen Untersuchung der Bedingungen für die seelische Fixierung des Innervationsschocks. Die allerdings fast völlige Alkoholabstinenz der Gefangenen, ihre gewissermaßen gesunde und regelmäßige Lebensweise bei einfacher, aber

genügender Ernährung und ähnliche *äußerliche* Umstände mögen der Entstehung nervöser Leiden nicht gerade förderlich sein, genügen aber keineswegs zur Erklärung der Tatsachen, die wir oben beschrieben haben. *Vielmehr schafft die Gefangenschaft als solche eine allgemeine psychische Disposition, die der Entwicklung oder Fixierung psychoneurotischer Zustände entgegenwirkt.* Zunächst fassen wir die seelischen Vorgänge bei der Gefangennahme selbst ins Auge: Was früher vielleicht nicht in dem Maße vorhanden war, als die Kämpfe noch nicht die zermürbende Eigenart der Schlacht von Verdun z. B. angenommen hatten, ist jetzt in ausgesprochener Weise bei den frischen Gefangenen fast ausnahmslos festzustellen, nämlich *ein positives Gefühl der Befreiung und Erlösung*, ein intensives „*Entlastungsempfinden*“. Je schlimmer es die Leute in der letzten Zeit in der Front hatten, je länger auch der Krieg dauert, um so mehr erleben die Leute die Gefangennahme als eine *Erlösung*. Sie hatten in einem Zustand körperlicher Erschöpfung und seelischer Betäubung schon mit dem Leben gewissermaßen abgeschlossen. Nun sind sie mit einem Male befreit aus dieser Hölle, wie sie es selbst oft nennen, haben ihr Leben sozusagen neu geschenkt erhalten und — sie wissen: für uns ist der Krieg zu Ende, sie brauchen sicher nicht mehr in die Front zurück. Die Gefangenschaft, an deren Schrecken sie längst nicht mehr glauben, erscheint ihnen zunächst ganz gleichgültig gegenüber jenen befreiend wirkenden Tatsachen. Es ist ganz begreiflich, daß solche positiv betonte Gemütsstimmung für etwa bestehende neurotische Schockwirkungen therapeutisch ebenso ausgezeichnet wirksam wird, wie sie es für die einfache Erschöpfung ist. Westphal-Bonn stellte kürzlich in der Versammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz einen Fall vor, bei dem eine schwere, längere Zeit bestehende funktionelle Gehstörung ganz plötzlich fast verschwunden war, als der betreffende Kranke durch eine günstige ärztliche Auskunft über eine vermeintliche schwere Lungenverletzung ganz glücklich gestimmt wurde. Ähnliche Beobachtungen sind ja auch von anderer Seite gemacht worden. *Sie treffen bei unseren Gefangenen sozusagen auf die Gesamtheit zu. Hierin sehen wir den wesentlichsten therapeutischen Faktor, der die „traumatischen Neurosen“ bei Gefangenen so günstig beeinflusst.*

Natürlich kommen noch andere, aber auch ausschließlich *seelisch* wirksame Momente hinzu: Der Gefangene steht vor einer *völlig neuen*, ihn je nach seinem geistigen Niveau mehr oder weniger lebhaft interessierenden Situation. Er muß sie kennen lernen, sich

ihr anpassen, *ohne daß auf die Individualität irgend welche weitergehende Rücksicht genommen werden kann*, die der Gefangene auch instinktiv gar nicht beansprucht (wenigstens zunächst nicht). Er hat reichlich damit zu tun, sich sein neues Dasein unter ganz eigenartigen Umständen zu gestalten. *Alles das wirkt ablenkend, beschäftigt Gemüt und Verstand und läßt kaum Raum für die Entwicklung oder Konservierung neurotischer Schockwirkungen.*

Im weiteren Verlauf sind es Umstände mehr *negativen Charakters*, die den Willen zum Gesundsein gütig beeinflussen: *Der Gefangene ist nur eine Nummer, kein Individuum* (wenn man so will: er spielt nicht die bekannte Rolle des „feldgrauen Helden“). Für mehr oder weniger aus angeborener oder erworbener hysterischer Disposition entstehende neurotische Zustände *fehlt das Publikum*, das Interesse und vor allem das *Mitleid* der Umgebung. Solche Zustände und durch sie bedingtes unzweckmäßiges Verhalten bringen dem Gefangenen mehr Nachteil als Vorteil. Viele Mitgefangenen verlangen von den anderen *gute und stramme Haltung*, um vor den Deutschen einen guten Eindruck zu machen. — Sodann fallen *Untersuchungen auf Dienstfähigkeit* mit dem drohenden Hintergrund der Rückkehr zur Front hinweg. Ebenfalls kommt es noch nicht zu *Dienstbeschädigungs- und Rentenfeststellungen*, beides äußerst einschneidende Unterschiede gegenüber den Verhältnissen der Nichtgefangenen. Es ist besonders charakteristisch, daß wir *Rückfälle* in früher bestehende und längst völlig verschwundene neurotische Zustände in allerdings nur vereinzelt Fällen dann erlebten, wenn die Gefangenen Untersuchungen zu *bestimmten Zwecken* (Internierung in der Schweiz, Arbeitsfähigkeit, Entlassung aus dem Lazarett) unterzogen wurden. Es stellten sich dann Erscheinungen ein, die in ihrer Schwere und Eigenart einen „organischen“ Eindruck machen konnten, die aber nach alledem doch nur psychisch begründet sein können.

Die Schlüsse, die wir hieraus ziehen dürfen, werden wesentlich unterstützt durch die Beobachtungen und Erfahrungen mancher Autoren. Wir gehen auf die ja hinreichend bekannte Literatur der neueren Zeit zu dieser Frage nicht im einzelnen ein, um nicht bloß zu rekapitulieren. Die *Erfolge der Hypnose* in manchen schon stark veralteten Fällen, der „*Überrumpelungstherapie*“, der nervenärztlichen, therapeutisch motivierten *Isolierung und Bettruhe*, die Beeinflußbarkeit mancher scheinbar inkurabler Fälle durch eine besonders geschickte *Psychotherapie* oder geduldige *Übungstherapie*, die Wirksamkeit stärkerer Ablenkung, beruhigender Mitteilungen.

freudig erregender Umstände, alles das sind Tatsachen, die unsere Gefangeneneobachtungen bekräftigen und umgekehrt vielleicht noch mehr durch sie unterstützt und in ihrer Bedeutung für die wissenschaftliche Auffassung und praktische Behandlung dieser Zustände gehoben werden.

Gehen wir zunächst der Frage nach dem *Wesen* dieser zum Teil sehr eigenartigen Zustände nach. Jeder, der sie gesehen hat, wird zugeben, daß wir hier zuweilen doch Krankheitsbilder haben, die wir in dieser oft geradezu grotesken Ausprägung bisher nicht kannten. Wir sind überzeugt, daß die schweren Formen (Myotonoclonia trepidans, Schütteltremor, gewisse Gehstörungen und komplette Lähmungen) doch vorwiegend bei „hysterischer *Anlage*“ ausgesprochener Art entstehen, auch wenn der Satz von der „Hysteriefähigkeit“ *jedes* Kriegsteilnehmers unter besonderen Umständen zu Recht bestehen soll. Vor allem die Innervationsstörungen, die während der Ausbildungszeit resp. außerhalb des Frontdienstes entstehen, werden im ganzen doch wohl als *hysterische Reaktionen nicht ungewöhnlicher Art* aufzufassen sein. Größeres Interesse erwecken die nach einer spezifischen Schockwirkung im Schützengraben sich einstellenden Innervationsstörungen, der „*Innervationsschock*“, wie wir zusammenfassend diese Zustände benennen möchten, einerlei, ob sie in unmittelbarem Anschluß an den Schock ihre volle Ausprägung fanden oder erst später, hinter der Front plötzlich oder allmählich psychisch entwickelt wurden. *Beiden Formen, die man als primären und sekundären Innervationsschock zu unterscheiden hätte, ist ihre ursächliche Begründung in einer lebhaften seelischen und körperlichen Erschütterung gemeinsam.* Im übrigen sind sie doch wohl in mancher Hinsicht verschieden zu beurteilen. Der primäre Innervationsschock scheint uns am meisten mit dem Zustand verwandt zu sein, in dem sich ein nach intensiver *Hypnose* unter dem Zwang einer *posthypnotischen Suggestion* stehender Mensch befindet. *An Stelle der Hypnose tritt mit ganz ähnlicher Wirksamkeit der Schock.* Was dabei resultiert, hängt ab von Zufälligkeiten: Ein Handschuß macht schlaffe Lähmung der „Funktionseinheit“ Arm mit den so charakteristischen Sensibilitätsstörungen oft bis zur Mittellinie des Stammes. Eine Kontusion ohne wesentliche körperliche Beschädigung macht schlaffe Lähmung beider Beine. Die in gebückter Stellung oder in irgend einer Abwehrbewegung erlittene Granatkommotion fixiert mit unwiderstehlicher Suggestivkraft diese Stellung. Das Zittern, die Angst, die Schrecklähmung der Beine, der Sprache usw., das konsternierte

Fortstürzen erhält sich in den uns wohl bekannten Störungen der Bewegung. Wir haben, besonders in Bonn, Fälle gesehen, die *alle möglichen „fixierten“ Bewegungskomplexe mit plastischer Deutlichkeit erkennen ließen*, insbesondere einen Mann, der für ein Gemälde, darstellend die blinde Flucht vor etwas Schrecklichem, geradezu das Modell abgab. *Daß diese Leute in einem krankhaft veränderten Geisteszustand sich befinden, unterliegt uns keinem Zweifel. Sie sind „partiell psychotisch“*, wie ein unter dem Zwang eines posthypnotisch wirkenden Befehls stehender Mensch: Es ist nicht unwichtig, daß einzelne *psychiatrische Beobachter* bei diesen Kranken häufig gewisse *psychische Defekte* in Merkfähigkeit, Auffassungsfähigkeit Ansprechbarkeit usw. festgestellt haben, z. B. Löb-Ahrweiler. Ob die „Bewegungskomplexe“ durch den Innervationsschock in einen Zustand von Lähmung oder Reizung versetzt sind, erscheint uns nicht von wesentlicher Bedeutung. Gemeinsam ist diesen Fällen des primären Innervationsschocks, daß sie *psychisch* (nicht psychogen oder „ideagen“, wie man es auch genannt hat) auslösbar sind, daß bestimmte Funktionseinheiten durch Reizung oder Blockierung psychoneurotischer und psychosensibler Mechanismen in krankhafte Bewegung gesetzt hat oder ausgeschaltet sind und schließlich, daß sie durch eine entgegengewirkende stärkere Suggestion (analog der Aufhebung posthypnotischer Zwangszustände) unter Umständen ganz plötzlich verschwinden können. Diese Zustände werden von den Kranken selbst häufig als ein *Gefühl unwiderstehlichen Zwanges* empfunden. Wie sehr die Leute geistig in ihrem Denken und Fühlen durch den Innervationsschock krankhaft beeinflußt sind, zeigt sich in den Angst- und Erregungszuständen, von denen sie häufig bei Vorstellungen und dergleichen befallen werden. Wer solche Kranken bei solchen Gelegenheiten in größerer Zahl zusammen gesehen hat, kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß wir es hier mit *psychisch Kranken*, nicht mit organisch Verletzten zu tun haben. Die Erregung durch das Vorgestelltwerden produziert Bilder grotesker Art, teils an „grande Hysterie“, teils an schwerste Chorea, aber auch an kataleptische Zustände erinnernd.

Die Tatsache, daß bei dem zur schlaffen Lähmung der Extremitäten führenden Innervationsschock häufig schon nach relativ kurzer Zeit Atrophien und auch dystrophische Störungen, sowie erhebliche vasomotorische Veränderungen auftreten, wodurch allerdings äußerlich die Annahme eines „organischen“ Zustandes naheliegend erscheinen könnte, ist vielfach als eine gewisse Schwie-

rigkeit für die psychologische Betrachtung dieser Fälle angesehen worden. Gewiß verschlechtert sich die Prognose einer solchen Lähmung nicht unerheblich, wenn Muskelschwund und Zirkulationsstörungen das betr. Glied sekundär stark verändert haben. *Aber für unsere Auffassung vom Wesen dieser Zustände als Resultat eines psychisch wirkenden Innervationsschocks scheint uns mit dem Auftreten solcher Veränderungen kein Gegengrund gegeben zu sein.* Wir brauchen uns doch nur *wesensähnlicher*, längst bekannter Vorgängen bei Hysterischen, Katatonikern usw. zu erinnern. Daß es bei diesen rein „suggestiv“ oder doch „psychisch“ hervorgerufene und ebenso zu beseitigende, oft recht schwere vasomotorische und trophische Störungen der äußeren Teile (Blasenbildung, Ödeme, Blutungen in die Haut usw.) gibt, ist ja bekannt. Wenn durch einen Innervationsschock die Blockierung der psychomotorischen und psychosensiblen Beziehungen einer Funktionseinheit (z.B. Arm) zum nervösen Zentralorgan stattfindet, so ist (in Analogie zu jenen uns schon bekannten Zuständen speziell bei gewissen Hysterieformen) das Auftreten dystrophischer Erscheinungen an dem ausgeschalteten Körperteil begreiflich, auch wenn wir das *Wesen* dieser Zusammenhänge psychischer Mechanismen mit körperlichen Vorgängen nicht erklären können. Wo es sich nicht um die *Ausschaltung* eines Gliedes (schlafte Lähmung), sondern nur um einen abnormen *Reizzustand* (Innervationsentgleisung, falsche Einstellung, Kurzschluß, wie man solche Zustände bezeichnet hat) handelt, wobei die psychischen Beziehungen der Funktionseinheit zum Zentralorgan zwar krankhaft verändert, aber an sich erhalten sind, kommt es auch nicht zu dystrophischen Erscheinungen.

Wir haben bisher nur die Formen des Innervationsschocks behandelt, die unmittelbare, „primäre“ Blockierung oder falsche Einstellung psychomotorischer und psychosensibler Mechanismen bedingen, bei denen also eine Mitwirkung des „psychogenen“ oder „ideagenen“ Faktors, d. h. des bewußten oder unterbewußten Denkens zunächst keine Rolle spielt. Diese Formen nannten wir den *primären* oder psychischen Innervationsschock, während wir uns jetzt mit dem vielfach aus diesem sich entwickelnden, meist *psychogen*-bedingten *sekundären Innervationsschock* beschäftigen wollen.¹⁾ Wohl ist kein *prinzipieller* Unterschied zwischen diesen beiden Formen. Sie gehen naturgemäß ineinander über. Wenn ein primär

¹⁾ Nachträglich lesen wir, daß *Liepmann*-Berlin bei einer dortigen Versammlung eine ähnliche Trennung der Zustandsformen vorgeschlagen hat.

entwickelter Innervationsschock längere Zeit bestehen bleibt, so wird er allmählich in die sekundäre Form übergehen, d. h., er wird durch *das* unterhalten, was uns das wesentlichste Merkmal des sekundären Innervationsschocks zu sein scheint: *die Mitwirkung des bewußten oder unterbewußten Denkens*. So werden wir bei älteren Fällen der Art wohl meist die *sekundäre* Form vor uns haben, auch wenn ursprünglich zweifellos eine primäre, rein psychische Schockwirkung sich eingestellt hatte. *Aber es gibt auch Fälle, die ihren primären Charakter beibehalten und dauernd nicht psychogen, sondern psychisch aufzufassen sind*, vor allem die chronisch werdende Ausschaltung einer Funktionseinheit durch psychische Blockierung der Innervation. Diesem gegenüber stehen die Fälle, die von *vornherein sekundär* sind, bei denen der Schock unmittelbar keine Innervationsstörung hervorrief, vielmehr der durch ihn gesetzte affektive Eindruck *erst späterhin unter Teilnahme bestimmter psychischer Bedingtheiten zum Innervationsschock führte*. Hierher gehören vor allem die von uns geschilderten Fälle, die lange nach erfolgter Heilung des *primären* Innervationsschocks durch eine nur psychogen wirkende Erschütterung oder eine bloße Zielsetzung plötzlich wieder rückfällig werden. *Hier haben wir am deutlichsten den Unterschied zwischen primärem und sekundärem Innervationsschock*. An dem Beispiel dieser Gefangenen können wir dem seelischen Vorgang nachgehen, der, *hier als Ausnahme*, bei *Nichtgefangenen* in der *Regel* aus dem primären, als solchem meist schnell abklingenden Innervationsschock den sekundären entstehen läßt. Es sind nicht nur wissenschaftliche, sondern auch praktische Gründe, die uns eine Trennung zwischem primärem und sekundärem Innervationsschock notwendig erscheinen lassen, vor allem, weil sich aus einer psychologischen resp. psychiatrischen Beurteilung, wie sie besonders die sekundäre Form nach unseren Beobachtungen an Gefangenen erfahren muß, bestimmte Gesichtspunkte nicht nur für die Therapie, sondern auch für die *Prophylaxe* dieser Zustände ergeben.

Die Entwicklung des sekundären Innervationsschocks aus dem primären erfolgt in manchen Fällen, ähnlich wie bei unseren vereinzelt Gefangenenbeobachtungen der Art, auch bei Nichtgefangenen erst längere Zeit nach dem primären Innervationsschock. Immerhin scheint es bei Nichtgefangenen doch selten zu sein, daß der primäre Zustand bereits ganz verschwunden war. In den meisten Fällen dürfte es sich um einen Übergang mehr fließender Art handeln: der primäre, psychisch wirksame Schock ist zwar im

Abklingen begriffen, wird aber durch mannigfaltige, psychogen wirkende äußere und innere Bedingtheiten wieder neu aufgefrischt oder auch wesentlich verschlimmert. Nach den Angaben unserer Autoren vollzieht sich dieser Vorgang besonders gleich nach der Verbringung der Betroffenen aus der Front in die Heimat oder doch in die Etappe.

Welche psychogenen Faktoren sind es nun in erster Linie, die das Entstehen des „sekundären Innervationsschocks“, d. h. die seelische Fixierung der Kriegsneurose begünstigen? Wir haben die meisten dieser Gründe bereits erwähnt, als wir davon sprachen, welche krankmachenden Umstände bei den Gefangenen *wegfallen* und was bei den Gefangenen positiv therapeutisch wirkt. Auf das ausgesprochene *Entlastungsgefühl*, das meist unmittelbar nach dem Schock mit der Gefangennahme eintritt, möchten wir auch jetzt wieder den größten Wert legen. Es fehlt bei den Nichtgefangenen mehr oder weniger ganz. Damit ist ihre psychische Verfassung von vornherein eine ungünstigere, für psychogene sekundäre Fixierung der Schockwirkungen stärker disponierte. Hinzu kommt dann die ganze *Reihe der seelischen Schädigungen*, denen die Nichtgefangenen im Gegensatz zu den Gefangenen nacheinander ausgesetzt sind. Hier spielen sicher auch „*Verdrängungen*“ eine große Rolle. *Wohl in den seltensten Fällen sind es bewußte Strebungen und Wünsche, die den Innervationsschock seelisch fixieren.* Auch solche Strebungen und Zielvorstellungen, die aus dem meist allzufrüh einsetzenden Rentenkampf entspringen, die also an sich nicht unberechtigten oder unehrenhaften Wünschen zur Grundlage dienen, werden begreiflicherweise häufig *verdrängt*, ebenso wie der geheime Wunsch, nicht wieder für felddienstfähig erklärt zu werden. *Der Schockkranke sucht sich selbst einzureden, daß alle diese Wünsche und Möglichkeiten nicht mitbestimmend für sein seelisches Verhalten und für das Empfinden seines nervösen Zustandes seien.* Es ist auch darauf hingewiesen worden, daß Kriegsfreiwillige, zweifellos sehr starke und mutig veranlagte Leute, die sehnlichst den Wunsch äußerten, ins Feld zurück zu können, trotzdem „traumatische Neurose“ aufweisen, ja durch die Erklärung fortbestehender Feldidenstunfähigkeit noch kränker geworden seien. Wenn man hieraus den Schluß ziehen will: Also spielt die Angst vor der Rückkehr zur Front keine Rolle bei diesen Neurosen, so träfe das doch höchstens auf diese ausgesprochen kriegsbereiten Leute zu, nicht aber auf die sicher viel größere Zahl der weniger stark Veranlagten. *Aber auch für jene „Starken“ ist dieser Schluß durchaus nicht ohne weiteres beweis-*

kräftig. Hier ist wieder psychologisches bzw. psychiatrisches Denken nötig. Man muß die Tatsachen der besonderen Macht unterbewußter, gerade der „verdrängten“ Vorstellungen bei manchen Leuten (nicht bei allen!) kennen, die man auch ohne ausgesprochener „Freudianer“ zu sein, zugeben kann, um zu verstehen, wie sehr psychoneurotisch Disponierte um so stärker leiden können, je intensiver sie Verdrängung üben. Gerade ehrgeizige oder pflichteifrige Charaktere, die deshalb aber doch psychoneurotisch disponiert sein können, werden um so mehr sich Mühe geben, „Anwandlungen von Furcht oder Schwäche“, wie sie es nennen, zu unterdrücken und zu beherrschen. Hat aber das Nervensystem einen psychischen Schock mit Nachwirkungen erlitten, so hat das bewußte Denken und Wollen doch oft die gestörten psychoneurotischen und psychosensiblen Mechanismen nicht soweit in Gewalt, als daß nicht jene verdrängten Vorstellungen und Gefühle, die wohl bei keinem im Trommelfeuer Gewesenen ganz fehlen dürften, noch krankmachend wirken könnten. Der Satz: „Er will, aber es will nicht“ charakterisiert diesen seelischen unterbewußten Konfliktzustand in drastischer Weise.

Die Bezeichnung „Zweckneurose“ hat für diese Zustände ohne Zweifel etwas Verführerisches. Natürlich kann sie für den primären Innervationsschock nicht in Betracht kommen. Es müßte also, wollte man sie einführen, wie z. B. Beyer vorgeschlagen hat, zum Ausdruck gebracht werden, daß sie nur die von uns als „sekundärer Innervationsschock“ bezeichneten Zustände dauernder Art treffen kann. Aber auch dann erscheint uns diese Bezeichnung nicht unbedenklich. Sie wird dem nicht psychologisch Geschulten die Auffassung vermitteln, daß bewußte Strebungen und Wünsche die Neurose bedingen, daß der Kranke mit ihr absichtlich einen „Zweck“ verfolgt und somit, wenn er nicht direkt als Simulant verdächtigt wird, doch seine Krankheitserscheinungen mißbräuchlich verwendet. Gegen eine solche Auffassung, wie sie bei Nichtpsychiatern sich sehr schnell festsetzt, sobald man von „Begehrungsvorstellungen“ spricht, richten sich unsere vorstehenden Ausführungen über die Rolle, die gerade die „Verdrängung“ bei den Neurosen spielt. Wir fürchten, daß die Bezeichnung „Zweckneurose“ jene Auffassung, die unseren Kranken doch wohl meist Unrecht tun dürfte, sehr unterstützen würde. Deshalb halten wir eine Bezeichnung nach mehr physiologischer Orientierung für richtiger und glauben, daß „Innervationsschock“ ein Ausdruck ist, der alle diese Zustände umfassend bezeichnet, ohne unrichtige Auffassungen ihres Wesens zu begünstigen, wie es auch der Ausdruck „Kriegshysterie“ tut.

Für die mit mehr infantiler (hysterischer) Anlage dem sekundären Innervationsschock Verfallenden ist vor allem eine Schädlichkeit verantwortlich zu machen, deren Wegfall bei Gefangenen wir auch schon erwähnt haben: *die Beobachtung und Bemitleidung durch ein ununterrichtetes Publikum*. Obwohl schon längst von Nervenärzten auf die Unzweckmäßigkeit aufmerksam gemacht wurde, die mit psychisch fixiertem Schütteln, Zittern, Gehstörung usw. behafteten, mehr oder weniger hysterisch veranlagten Leute auf den belebtesten Straßen herumlaufen zu lassen, ist doch anscheinend bis heutigen Tags den meisten Lazarettärzten die Bedeutung dieses Umstandes nicht bekannt. Sonst würde man nicht immer wieder solchen Kranken auf der Straße, in Lokalen, in der elektrischen Bahn begegnen und anhören müssen, wie das Publikum, das Amputierten usw. schon kaum mehr besondere Aufmerksamkeit schenkt, diese Nervenkranken in einer für sie wohl hörbaren, ihnen aber gewiß nicht förderlichen Weise bemitleidet als schwere Rückenmarkskranke, die doch gefahren werden müßten. „Es ist ein Skandal, diese armen Leute so allein herumlaufen zu lassen, wo sie doch das Rückgrat gebrochen haben!“ Diese Äußerung haben wir selbst von Angehörigen der gebildeten Klassen in einem Lokal gehört, und es ging ein Sturm der Entrüstung auf einen verständigen Herrn nieder, der diese Erscheinungen für „nur nervös“ zu erklären wagte. *Sollte es nicht nötig sein, außer der Gesamtheit der Ärzte auch das Publikum über die Art und Prognose dieser funktionellen Zustände etwas mehr aufzuklären, als es bisher geschehen ist?* Vor allem allerdings müßten wenigstens die Ärzte, die mit der *Begutachtung* solcher Kranken betraut werden, über das Wesen solcher Störungen unterrichtet sein. Denn welcher Schaden wird angerichtet, wenn eine rein funktionelle oder gar psychogene Zwangshaltung als durch „chronische Muskelentzündung infolge von Erkältung im Felde“ bedingt erklärt und zuerst mit 90 pCt., dann $66\frac{2}{3}$ pCt., schließlich mit 75 pCt. Rente bedacht wird, ohne daß auch nur einmal der *Vorschlag* aufgetaucht wäre, den Mann einer Nervenheilstätte zur *Behandlung* zu überweisen. Ist so ein Mann erst einmal im Rentenkampf drin, so ist die Aussicht auf einen suggestiven Behandlungserfolg natürlich ganz außerordentlich vermindert.

Auf die *Therapie* der Kriegsneurosen möchten wir hier nicht weiter eingehen. Es ist darüber genügend veröffentlicht. Wenn man sich über das Wesen dieser Zustände klar ist und die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Innervationsschock zu machen

versteht, dann wird man nicht leicht in den Fehler verfallen, überall *nur* Begehrungsvorstellungen („Zweckneurose“) verantwortlich machen zu wollen oder den psychogenen Faktor bei den sekundären Formen gänzlich zu übersehen. *Die richtige psychologische Erfassung dieser neurotischen Zustände ist jedenfalls die Vorbedingung, aber auch die im wesentlichen genügende Voraussetzung für ihre Behandlung.* Unsere *Gefangenenbeobachtungen* geben in der Hinsicht sehr wertvolle Fingerzeige. Wenn wir feststellen können, welche Umstände das Aufheben des primären Innervationsschocks begünstigen, vor allem aber, welche äußeren und inneren Bedingungen der psychischen Fixierung der Schockwirkungen dem sekundären Innervationsschock *entgegenwirken*, so ergeben sich uns nicht nur für die Therapie, sondern vor allem auch für die *Prophylaxe* wertvolle Fingerzeige. Die Tatsache, daß die Kriegsneurosen, besonders die hartnäckigeren, durch ihre Häufigkeit und durch die drohende psychische Kontagiosität gefährlichen sekundären Innervationsschocks bei Gefangenen fast völlig fehlen, muß doch die Möglichkeit einer wirksameren Prophylaxe, als sie bisher geübt wurde, nahelegen. Die Einzelheiten einer solchen Prophylaxe ergeben sich aus dem oben von uns Gesagten von selbst.

Ganz besonders in den Lazaretten muß noch vieles geschehen, um dem Entstehen der „*Lazarettpsychose*“ vorzubeugen, für deren Verhütung *Bonne* (Münch. med. Woch., 1916, No. 33) beherzigenswerte Hinweise gibt. Seine Ausführungen treffen die Zustände des sekundären Innervationsschocks mit und bestätigen ihren vorwiegend psychischen Charakter. Auch die von *Siemerling* und *Stern* eingeführte Bezeichnung „*Situationspsychose*“ für gewisse nicht einfach „hysterisch“ zu nennende psychogene Krankheitsbilder (z. B. Haftpsychosen) wäre auf die von *Bonne* geschilderten Zustände wie auch auf einen Teil unserer Fälle anwendbar, jedenfalls mit mehr Berechtigung, als die Bezeichnung „traumatische Neurose“.

Jedenfalls müßte es Grundsatz werden, in den von sekundärem Innervationsschock Befallenen Nervenkranke bzw. Psychischkranke mit noch nicht abgeschlossener Behandlung so lange als irgend möglich zu sehen und dementsprechend mit ihnen zu verfahren. Die guten Resultate einer *genügend lange* fortgesetzten Behandlung unter diesem Gesichtspunkt sind doch von verschiedenen Seiten sehr betont worden.

Man hört die Frage: Wie kann und soll man nun diese Leute alle dauernd einer Nervenheilstätte überlassen? Wie lange sollen

sie denn in ihr bleiben? — Die Antwort muß unseres Erachtens lauten: Es müssen nicht *nur* die *Nervenheilstätten* sein, die für solche Kranken in Betracht kommen. In fast jedem Lazarett läßt sich eine Abteilung einrichten, in der die mit Innervationsschock Behafteten als Nervenkranken nach *ärztlichen* Gesichtspunkten einer gewissen Isolierung, Bettbehandlung, pädagogisch gedachten Entziehung mancher Annehmlichkeiten, wie sie die nicht Nervenkranken genießen, unterzogen werden können. *Zur abschließenden Begutachtung der Erwerbsfähigkeit, vor allem auch zur erstmaligen Rentenfestsetzung sollte es erst dann kommen, wenn von nervenärztlicher Seite die Aussicht einer weiteren Behandlung als zu wenig versprechend bezeichnet wird.* Aber auch bei anscheinend sehr hartnäckigen Fällen, und das sind leider sehr viele der mit ausgesprochenem sekundären Innervationsschock Behafteten, *sollte während des Krieges die Prognose nicht allzu schnell definitiv ungünstig gestellt und der Kranke zum Rentenempfänger (oder im günstigeren Fall doch zum Invaliden mit Kapitalabfindung, falls solche eingeführt wird) gestempelt werden.* Denn wir haben, hoffentlich in nicht zu ferner Zeit, noch mit einem therapeutisch und gegebenenfalls auch prophylaktisch wirkenden Faktor zu rechnen, dessen Bedeutung wir nach unseren psychiatrischen Gefangenestudien in erste Linie stellen möchten: *Das ist der künftige Friedensschluß, die Beendigung des Krieges und das damit eintretende Entlastungsgefühl bei vielleicht nicht allen, aber doch sehr vielen Kriegsnervenkranken. Die Wirkung dieses therapeutischen Moments wollen wir abwarten, ehe wir das letzte Wort über den Innervationsschock im Kriege sprechen.*

Zur Symptomatologie der Herderkrankungen der motorischen Region bei Epileptikern.

Von

Dr. E. LICEN

Assistent an der Irrenanstalt in Triest.

Fälle von Herderkrankungen der motorischen Region, die sekundär und vollständig unabhängig von der Grundkrankheit in bereits epileptisch affizierten Gehirnen beobachtet worden wären, habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden. Es dürfte daher die Mitteilung eines solchen Falles, bei dem ein nußgroßes, nicht zu allgemeinen Hirndruckerscheinungen führendes Endotheliom der Dura im Bereiche des rechten Beinzentrums bei einer alten Epileptikerin erst im späteren Lebensalter auftrat, berechtigt erscheinen.

Krankengeschichte. K. G., geb. 1844, erblich nicht belastet, litt seit frühester Kindheit an epileptischen Anfällen, die angeblich im Anschlusse an einen Schreck auftraten. Patientin besuchte durch einige Jahre die Volksschule, wo sie nur mühsam lesen und schreiben lernte. Mit 20 Jahren heiratete sie. Aus der Ehe stammten 8 Kinder, wovon 5 am Leben blieben und gesund sind; drei starben in den ersten Lebensmonaten (zwei davon sollen an Krämpfen gelitten haben). Patientin war immer in sich verschlossen, von geringer Intelligenz, trank mäßig. Keine Anhaltspunkte für Lues. Die Anfälle traten etwa einmal wöchentlich auf, gelegentlich hatte Patientin auch zwei bis drei Anfälle an einem Tage. Sie verliefen typisch mit einem tonischen und einem klonischen Stadium. Über Auraerscheinungen nichts bekannt. Einigermal soll Patientin kurzandauernde Bewußtseinstörungen ohne Krämpfe gehabt haben. Im Jahre 1888 wurde sie zum ersten Male im Anschluß an einen Anfall mit darauf folgendem Verwirrheitszustand in das hiesige Krankenhaus aufgenommen, wo sie in der Folge in verschiedenen Abteilungen, wiederholt und durch längere Zeit hindurch auch auf der psychiatrischen Abteilung, behandelt wurde, bis sie im August 1910 in die Irrenanstalt eingeliefert wurde. Bereits aus den ersten Aufzeichnungen im Jahre 1888 geht hervor, daß sie schon damals die Zeichen der epileptischen Ver-

blöndung bot mit zeitweise auftretenden halluzinatorischen Verwirrheitszuständen. Während der ganzen Zeit litt sie an typischen epileptischen Anfällen.

In der Irrenanstalt zeigte Patientin das Bild eines hochgradigen psychischen Siechtums, war unfähig sich örtlich und zeitlich genauer zu orientieren; Auffassungsvermögen selbst für einfachste Fragen schwer beeinträchtigt; Rechen-, Schreib- und Leseloistungen null. Sie wußte ihren Namen, aber nicht ihr Alter, gab an seit ihrem dritten Lebensjahre an der hinfallenden Krankheit zu leiden.

Körperlicher Befund: Große, kräftige Frau von senilem Habitus. Über der linken Augenbraue und an der Oberlippe zwei alte Narben. Naevus pigmentosus an der linken Iris. Ein kleines Hautfibrom über der linken Darmbeinschaukel. Leichte Skoliose im Bereiche der Lenden-Wirbelsäule. Rechte Lidspalte etwas weiter als die linke. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion prompt. Leichter Strabismus divergens. Augenbewegungen frei. Sehschärfe herabgesetzt (Myopie) Fazialis und Hypoglossus symmetrisch. Kleinschlägiger Tremor der vorgestreckten Hände. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe prompt auslösbar ($r=1$), *Babinskisches* Zeichen negativ. Keine Paresen. Sensibilität normal. Herztöne dumpf. Radialis rigide. Der sonstige innere Organbefund negativ. Bis Beginn des Jahres 1914 hatte Patientin im Durchschnitt 1—6 Anfälle im Monat. Die Anfälle während dieser Zeit (1910—14) glichen ganz den gewöhnlichen epileptischen Anfällen bis auf einen im November 1911. Nachdem Patientin in der Nacht 4 generalisierte Anfälle gehabt hatte, trat am nächsten Tage eine linksseitige Hemiparese mit positivem *Babinskischen* Zeichen links auf. Kniesehnenreflexe gleich. Hirnnerven frei. In den zwei darauffolgenden Tagen konnten rythmische klonische Zuckungen mit Intervallen von etwa 4 Sekunden im linken Quadriceps femoris und in der linksseitigen Bauchmuskulatur beobachtet werden. Die Parese der oberen Extremität schwand nach 3 Tagen, die der unteren hielt über eine Woche an. In der folgenden Zeit (bis zum Jahre 1914) konnten weder während noch nach den Anfällen Halbseitenerscheinungen festgestellt werden. Erst am 12. I. 1916 trat nach einer Serie von 14 Anfällen wieder eine schwere Lähmung der linken Körperhälfte auf. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen, Zunge leicht nach links abgelenkt. K. S. R. l. > r. *Babinskisches* Zeichen links +, kein Fußklonus, Schmerzsinne an der linken unteren Extremität herabgesetzt, an der oberen erhalten. Zugleich bestanden rythmische Zuckungen im Bereiche der Schultergürtelmuskeln und einigen Armmuskeln links (Trapezius, Pectoralis, Biceps, Brachialis); dieselben schwanden vollständig erst nach 6 Tagen. Die Lähmung schwand nach zwei Wochen.

Am 6. II. 1914, klonische Zuckungen in der linken Körperhälfte und darauffolgende kaum 24 Stunden anhaltende Parese der linken unteren Extremität.

Am 24. II. 1914, acht generalisierte Anfälle, die mit Zuckungen in der linken Körperhälfte einsetzten. In den folgenden Tagen spastische linksseitige Hemiparese mit *Babinskischem* Zeichen. Ablenkung des Kopfes und der Augen nach rechts verbunden mit Zuckungen in der linken oberen Extremität in Form von Dorsal- und Palmarflexion im Handwurzelgelenk und

gleichzeitiger Adduktion des Daumens und Flexion der übrigen Finger. Herabsetzung des Schmerzgefühles in der ganzen linken Körperhälfte. Einzelne Zuckungen konnten an der linken Hand noch am 28. Februar beobachtet werden. Eine eingehende Untersuchung der Patientin in den folgenden Tagen ergab u. a. Perkussionsschmerzhaftigkeit im Bereiche des rechten Scheitelbeines. Augenhintergrund; Chorioretinitis mit zirkumpapillärer Atrophie. Glaskörpertrübungen. Leichte Optikusatrophie (alles infolge von Myopie). Keine aphasischen und apraktischen Störungen. Wassermann negativ.

Am 11. III. 1914 war die Lähmung fast verschwunden, doch wurde das linke Bein beim Gehen noch etwas nachgeschleppt.

Am 16. IV. Anfall, wobei die Krämpfe links stärker waren als rechts.

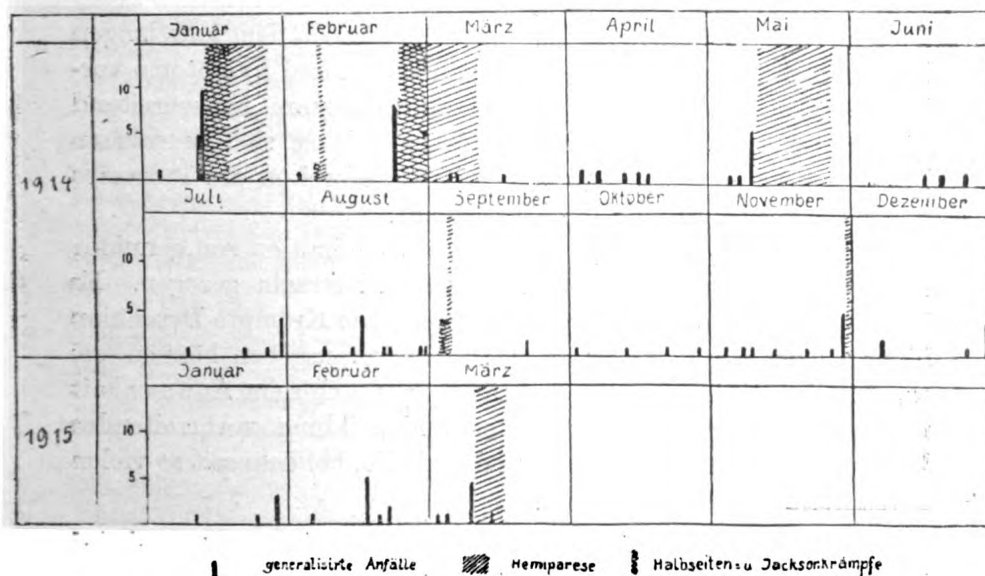
Am 10. V. 1914, nach 4 generalisierten Anfällen, jedoch mit stärkerer Beteiligung der linken Körperhälfte eine über zwei Wochen anhaltende linksseitige Hemiparese.

Am 2. IX. 1914, 4 Anfälle, die sich lediglich an der linken Körperseite abspielten und eine, wenige Stunden dauernde Parese derselben hinterließen.

Am 28. XI. 1914 nach vier generalisierten Anfällen vorübergehende Tonussteigerung und Parese der linken Körperhälfte.

Am 10. III. 1915 nach einigen Anfällen wieder linksseitige spastische Hemiparese, die bis zum Tode der Patientin (am 16. III. 1915) anhielt.

Seit März 1914 litt Patientin an einer schweren Cystopyelitis. Auch während der Jahre 1914/1915 hatte Patientin außer den angeführten, mit Halbseitenerscheinungen einhergehenden wiederholt auch typische generalisierte Anfälle ohne jede Halbseitenerscheinungen, wie aus der Tabelle ersichtlich.



Überblickt man das Krankheitsbild unserer Patientin so ergibt sich, daß bei einer seit Kindheit an allgemeiner Epilepsie leidenden Frau im 67. Lebensjahre nach einigen Anfällen eine kurzdauernde Parese der linken Körperhälfte zurückblieb, verbunden mit klonischen Zuckungen in der linken unteren Extremität und den linksseitigen Bauchmuskeln. Hierauf wieder generalisierte Anfälle ohne Andeutung von Halbseitenerscheinungen, bis, nach mehr als 2 Jahren wieder nach einer Serie von Anfällen eine linksseitige spastische Hemiparese zurückblieb, die sich aber diesmal mit klonischen Krämpfen im Bereiche der oberen Extremität verband. Sechs Wochen später ähnlicher Zustand, doch mehr mit Beteiligung der distalen Armabschnitte. Später wurden entweder allgemeine Anfälle ohne Halbseitenerscheinungen beobachtet, oder, wenn solche bestanden, äußerten sie sich in einer auf die Anfälle folgenden linksseitigen Hemiparese ohne Krämpfe. Nur zweimal wurden isolierte Krämpfe der linken Körperhälfte (beide Extremitäten betreffend) beobachtet.

Bei dem geschilderten Krankheitsverlauf lagen folgende Möglichkeiten vor: es hätte sich um eine sogenannte „organische“ Epilepsie handeln können, bei welcher der Herd, welcher Ursache der Epilepsie gewesen war, an irgend einer Stelle ferne der motorischen Region lag. Es ist nun bekannt, daß „eine Herdaffektion, die ursprünglich vielleicht bloß eine stumme Region ergriffen hatte, die aber in diesem Zustande schon mit einer Epilepsie verbunden war, fortschreitend immer ausgedehntere Teile der Hirnrinde in ihr Bereich ziehen kann.“¹⁾ Es können dadurch nach dem jahrelangen Bestehen einer Epilepsie, die scheinbar ohne Herd-Symptome verlief plötzlich nach einem Anfalle oder langsam fortschreitend Lähmungen auftreten. Anatomisch handelt es sich in solchen Fällen um atrophische Sklerosen mit Fortschreiten des Prozesses von der primär veränderten Partien aus.

Ferner wurde die Möglichkeit einer Kombination von genuiner Epilepsie mit Hirntumor, spez. Gliom, in Betracht gezogen. Es ist bekannt, daß echte epileptische allgemeine Krämpfe Dezennien hindurch der Entwicklung eines Glioms vorausgehen können, sei es, daß diese Krämpfe ein selbstständiges, durch seine Anwesenheit nur den geeigneten Boden für eine Neubildung vorbereitendes Leiden darstellen (wie in vorliegendem Falle, bei dem seit so vielen

¹⁾ Vgl. *Vogt*, Epilepsie (in *Aschaffenburgs* Handb. d. Psych.), S. 161 und allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 64. S. 421.

Jahren bestehenden Leiden wahrscheinlich war), sei es, daß sie die Vorboten der bereits vorhandenen Neubildung sind¹⁾.

Nicht auszuschließen war auch die Annahme einer Allgemein-erkrankung der Hirnrinde im Sinne einer genuinen Epilepsie verbunden mit stärkerer Akzentuation und herdförmiger Gestaltung des für dieselbe charakteristischen Prozesses (*Alzheimer, Weber, Bleuler*)²⁾.

Bei dem hohen Alter der Patientin kam endlich auch das zufällige Zusammentreffen einer, sei es genuinen, sei es auf einer anderen Grundlage beruhenden Epilepsie mit arteriosklerotischen Veränderungen in Betracht.

Die (19 St. p. mortem) ausgeführte *Sektion* der Patientin ergab:

Schädeldach ohne Besonderheiten. Die Dura läßt sich leicht vom Knochen lösen. An der Innenfläche der Dura entsprechend dem obersten Abschnitte der rechten vorderen Zentralwindung nahe der Mantelkante eine Geschwulst von Nußgröße, die in eine Vertiefung der Hirnsubstanz eingebettet ist und sich mit Leichtigkeit herausheben läßt. Ihre Konsistenz ist hart, die Farbe weißlich. Die Geschwulst sitzt mit breiter Basis an der Dura.

Die Hirnsubstanz unter der Geschwulst ist von einer etwas verdickten Piaschichte überzogen. An einem Durchschnitte durch diese Gegend erscheint die Corticalis entsprechend der Vertiefung leicht verschnälert.

Hirnhäute ödematös. Das ganze Gehirn atrophisch. Entsprechend dem linken Gyrus angularis und dem angrenzenden Teile des Okzipital-lappens besteht an der Hirnoberfläche eine grubige Vertiefung von der Größe eines Zweikronenstückes, die mit dem Ventrikel nicht kommuniziert und von den hier besonders stark ödematösen, ein maschiges Aussehen darbietenden weichen Hirnhäuten ausgefüllt ist. Die Pia, welche an den übrigen Stellen leicht abziehbar ist, haftet hier fest an (vgl. Figur³⁾).

Bei näherer Betrachtung der Oberflächengestaltung der Hirnrinde bemerkt man an der linken Hemisphäre, daß in den vorderen Teil des Porus eine Furche mündet, die aus dem Y-förmigen Zusammentreffen zweier Furchen entsteht. Die beiden Schenkel des Y werden gebildet vom Hauptast der Sylvischen Furche und von der I Temporalfurche, welche in die Sylvische Furche mündet, um sich dann mit ihr vereint nach rückwärts in

¹⁾ Vgl. *Vogt*, l. o. S. 62, ferner *Oeconomakis*, Einige Bemerkungen zur Diagnose des Hirntumors. N. C. 1915. No. 3. *Steiner*, Epilepsie und Gliom. Arch. f. Psych. Bd. XLVI. 3. *Fornace*, Epilepsia e tumore cerebrale.

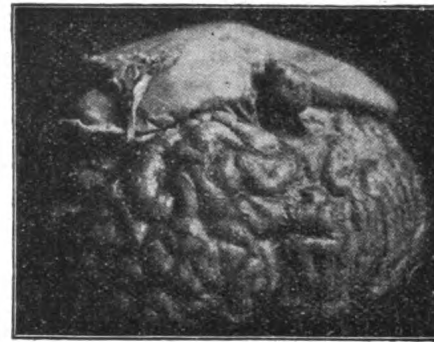
²⁾ Vergl. auch *Stransky*, Zur Kenntnis der Epilepsie mit Herderscheinungen. Epilepsia. Bd. 8.

Malaisé, Zur diagnostischen Wertung halbseitiger Krämpfe. Münch. med. Woch. 1912.

³⁾ Infolge eines Irrtums beim Einlegen der Platten in die photographische Kammer, erscheinen im Bilde die Teile die in Wirklichkeit rechts liegen, links und umgekehrt.

den Porus fortzusetzen¹⁾. Die Windungsverhältnisse der rechten Hemisphäre schienen zunächst nicht von der Norm abzuweichen. Wenn man jedoch nach Abziehen der weichen Hirnhäute den Verlauf der ersten Temporalfurche nach rückwärts verfolgt, bemerkt man, daß sich ihr hinterster Teil auffallend vertieft, so daß man beim Auseinanderziehen der beiden Lippen der Furche einen 2 ½ cm tiefen, 2 cm langen Hohlraum wahrnimmt, in den die rechte Temporalfurche mündet. Die Wände des Hohlraumes sind von einer zarten Piaschichte bedeckt und liegen enge an einander, daher bei oberflächlicher Betrachtung dieser zweite Porus unbemerkt bleibt. Sonst ist am Gehirn bloß eine allgemeine Verschmälerung der Corticalis und mäßige Erweiterung der Seitenventrikel bemerkenswert. Die basalen Arterien etwas verdickt. Rückenmark auch etwas atrophisch.

Die sonstige Obduktion ergibt, außer einem ausgeheilten beiderseitigen tuberkulösen Spitzenprozeß, und leichter fettiger Infiltration der Leber, eine beiderseitige Pyonephrose. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst als ein Endotheliom der Dura.



Der Grund des linken Porus bestand aus Gliedgewebe, an dem eine schmalere, aus parallelen Fasern gebildete oberflächliche, und eine darunter liegende aus lockeren Fibrillen zusammengesetzte Schichte unterschieden werden konnten. Die gliöse Wandschichte des Porus setzte sich mit einem frei über die Meningen umgeschlagenen Rand fort. An dem nach außen maskierten rechten Porus ähnliche Verhältnisse. Die Untersuchung der übrigen Hirnrinde ergab, daß der Prozeß viel ausgedehnter war, als nach dem makroskopischen Bilde annehmbar (vgl. Zingerle²⁾), indem an mehreren der

¹⁾ Die hier beobachtete Anastomose des Sulcus temp. sup. mit dem hinteren Aste der Sylvischen Furche ist ein beim Menschen äußerst seltenes Vorkommen, das zuweilen bei Mikrocephalen gefunden wird. Bei niederen Affen z. B. Cynocephalus ist diese Anastomose die Regel. In unserem Falle ist natürlich diese Anomalie kein atavistisches Merkmal, sondern lediglich die Folge der durch den Porus gesetzten Wachstumstörung, die sich auch auf den Verlauf der benachbarten Windungen geltend gemacht hat. Vgl. Mingazzini, Anatomia clinica dei centri nervosi. S. 184.

²⁾ Vgl. Zingerle, Über Porencephalia congenita. Ztschr. f. Heilk. Bd. XXV u. XXVI.

zahlreichen untersuchten Hirnwindungen mikroskopische Glianarben festzustellen waren, teils unregelmäßig in der Rinde und im subkortikalen Mark zerstreut, teils strahlig (offenbar im Anschluß an die Gefäße) von der Oberfläche in die Tiefe dringend. Pia überall verdickt, zum größten Teile derb fibrös, an einzelnen Stellen zellig infiltriert. Nirgends Plasmazellen. Gliöse Randschichte stark verdickt. Beinahe alle Nervenzellen zeigten das Bild der fettig pigmentösen Degeneration oder der Sklerose. In Scharlachpräparaten erschienen dieselben ebenso wie viele Gliazellen mit roten Körnchen erfüllt. Rindenarchitektonik an vielen Stellen durch die Glianarben bedeutend gestört, wobei eng benachbarte Stellen wieder ganz normale Schichtungsverhältnisse aufwiesen. Keine *Cajalschen* Zellen. Gliazellen der Rinde stark vermehrt, zum Teile mit pyknotischen Kernen. Besonders mit der *Cajalschen* Methode konnte eine enorme Wucherung der gliösen Elemente der Hirnrinde, zum Teil in Form von sehr reichlichen Spinnzellen, festgestellt werden. Sklerose beider Ammonshörner (hier besonders große Spinnzellen) Sphärotrichien waren nicht nachweisbar.

An den Gefäßen außer hyaliner Degeneration einiger kleinen Arterien des Markes nichts Auffallendes.

Der Leichenbefund zeigte mithin, daß von den verschiedenen in Betracht gezogenen Möglichkeiten die Koexistenz einer auf anderer Grundlage bestehenden Epilepsie mit einem tumorösen Prozeß vorlag, allerdings nicht mit einem Gliom, wie vermutet worden war. Der Fall zeigt, daß einerseits die Reaktionsverhältnisse eines epileptisch veränderten Gehirnes auf eine Läsion der motorischen Region andere sind als jene einer normalen Hirnrinde. Andererseits wird die allgemeine Epilepsie durch die neu hinzutretende Rindenschädigung wesentlich beeinflusst. Was zunächst den letzteren Punkt anbelangt lassen sich die Erscheinungen folgendermaßen zusammenfallen: 1. mit dem Manifestwerden des neuen Herdes nimmt die Anzahl der Anfälle bedeutend zu und es tritt namentlich die Neigung zu gehäuften Anfällen auf. Während Patientin früher bis höchstens 6 Anfälle im Monate hatte wurden mit dem Eintreten der neuen Schädigung über 20 Anfälle monatlich beobachtet, einmal eine Serie von 14 an einem und demselben Tage. Wenn es auch bekannt ist, daß bei organischen Epilepsien die Anfälle überhaupt die Tendenz haben in gedrängten Serien und Attacken aufzutreten, so ist bei dem Zusammentreffen der Verschlimmerung des Leidens mit dem ersten Auftreten von Halbseiten-Erscheinungen an einem ursächlichen Zusammenhang nicht zu zweifeln.

2. Die *Jacksonkomponente* macht sich durch die Anfälle mehrere Tage überdauernde halbseitige Lähmungen, einige Male verbunden mit Krämpfen bemerkbar. Ob auch im Initialstadium des Anfalles irgendwelche Halbseitenerscheinungen im Spiele waren konnte bei

den meisten Anfällen nicht festgestellt werden. Bloß einmal wird in der Krankengeschichte hervorgehoben, daß die Krämpfe links begannen; zweimal, daß während der Anfälle die Krämpfe in der linken Körperhälfte stärker waren als in der rechten. Nach den Beobachtungen von *Bonhoeffer*¹⁾, *L. Müller* genügt bei epileptischer Anlage (etwa durch chronischen Alkoholismus) eine Herdläsion der betreffenden Hemisphäre überhaupt, um eine halbseitige Modifikation der Anfälle hervorzurufen. Ja sogar Kleinhirnerde (*Kuttner, Cramer und Weber*)²⁾ können nicht selten halbseitige Anfälle von *Jackson* Typus auslösen. Bei alledem ist es immerhin bemerkenswert, daß in unserem Falle, obwohl die lokale Schädigung der zuständigen Hemisphäre direkt die motorische Region betraf, doch zwischen den „gemischten“ Anfällen zahlreiche solche von allgemeinem Charakter ohne jedes Herdsymptom auftraten.

Die Symptomatologie der Jackson-Epilepsie wird durch die Koexistenz der allgemeinen Epilepsie wesentlich verändert.

1. Isolierte Jackson Krämpfe entsprechend dem erkrankten Fokus wurden überhaupt nie beobachtet, indem die Halbseiten Erscheinungen zumeist erst nach gehäuften allgemeinen Anfällen zum Vorschein kamen. Bloß zweimal wurden Krämpfe der *ganzen* linken Körperhälfte (mit darauf folgender kurzdauernder Hemiparese) ohne Zusammenhang mit allgemeinen epileptischen Anfällen beobachtet.

2. Das konstanteste Symptom der Halbseitenläsion war eine spastische Parese der ganzen entsprechenden Körperhälfte, die im Bein länger anhielt.

3. Ein einziges Mal, und zwar 2 Jahre ehe die Krankheit den ausgesprochen „gemischten“ Typus annahm, wurden postakzessuell klonische Zuckungen und eine Parese der dem lädierten Fokus entsprechenden Extremität beobachtet. Das völlige Ausbleiben der Halbseitenerscheinungen während der zwei folgenden Jahre ist wohl auf einen Wachstumsstillstand der Geschwulst zurückzuführen. Später finden wir das auffallende Verhalten, daß nach zwei größeren Serien von Anfällen klonische Zuckungen nicht an der, der erkrankten Rindenstelle entsprechenden unteren Extremität, sondern im Arme auftraten. Eine Erklärung dafür wäre

¹⁾ Über die Bedeutung der Jackson Epilepsie für die topische Hirn-diagnostik. Berl. klin. Woch. 1906. No. 28.

²⁾ Med. Klin. 1906.

vielleicht folgende: Es ist bekannt, daß die Erregbarkeit der Hirnrinde nach wiederholten epileptischen Anfällen sinkt. Diese Herabsetzung der Erregbarkeit mag im Bereiche des Beinfokus infolge des Druckes von seiten der Geschwulst eine viel bedeutendere gewesen sein als im übrigen Bereiche der Zentralwindungen. Nachdem aber die Halbseiten-Erscheinungen fast ausschließlich nach Serien von allgemeinen Anfällen auftraten, konnten von dem doppelt erschöpften Beinzentrum aus keine Jackson Krämpfe ausgelöst werden. Dafür spricht auch die länger dauernde Parese der linken unteren Extremität. Für das dem Beinzentrum benachbarte Armzentrum genügte aber der von der Geschwulst als Nachbarschaftswirkung ausgehende Reiz um es zum Krampfen zu bringen.

Zum Schlusse möchte ich betonen, daß vorläufig eine Verallgemeinerung der an unserem Falle beobachteten Beeinflussung von Jackson Epilepsie und allgemeiner Epilepsie nicht statthaft ist. Sicher sind von Fall zu Fall wechselnde Verhältnisse von großer Bedeutung; einerseits die Art der allgemeinen Epilepsie, andererseits die Art der die motorische Region treffenden Schädigung.

Berichtigung zu meiner Arbeit

„Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen“

(Diese Monatsschrift Bd. 40, Heft 2—3).

Von

K. KLEIST,
Rostock.

In meiner Arbeit „Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen“ habe ich angenommen, daß in dem von *Liepmann* und *Pappenheim* veröffentlichten Falle von Leitungsaphasie (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 27, H. 1) das Bogenbündel teilweise durchbrochen gewesen sei. Wie ich mich an den mit von Herrn Prof. *Liepmann* gezeigten Originalpräparaten überzeugt habe, ist jedoch tatsächlich das Bogenbündel nur unerheblich geschädigt. Es sind durch den Herd 1 in der Querwindung des Schläfelappen diejenigen Fasern des Bogenbündels zerstört, die dort entspringen. Der Herd 2 dagegen — im Mark des Gyrus supramarginalis, angularis und temporalis II — reicht zwar in

den Schnitten 1331—1360 (vgl. Taf. III, Fig. 6) nahe an das Gebiet des Bogenbündels heran, liegt aber weiter hinten ganz außerhalb desselben. Eine nennenswerte und klinisch bedeutungsvolle Schädigung des Bogenbündels kann daher nicht angenommen werden. Mein Irrtum ist folgendermaßen entstanden. Einmal heißt es Seite 30/31 der Arbeit von *Liepmann* und *Pappenheim*: „In Ebenen, in denen der Thalamus eben verschwindet, das Splenium seine größte Dicke hat, beginnt ein zweiter Erweichungsherd oberhalb der dorsalen Grenze des Fascic. longit. sup. im Stabkranz des Gyr. supramarg. (Textfig. 4). . . . Er ist auf Schnitt 1350 erheblich kleiner als der Umfang einer Erbse und hat den dorsalsten Teil des Fasc. long. leicht mitbetroffen.“ In diesen Sätzen sah ich bestätigt, daß das Bogenbündel (= Fasc. long. sup.) geschädigt sei. Hier liegt aber nach Mitteilung von Herrn Prof. *Liepmann* „ein Druck- (oder Schreib-?)fehler“ vor. Es muß heißen Fasc. long. *inf.* nicht *sup.* Ferner sagen *Liepmann* und *Pappenheim* Seite 31: „Nachdem die *Wernickesche* Windung in den Gyr. supramargin. übergegangen ist, hält sich der Herd in diesem Gyrus und zwar sowohl in dem über, wie in dem unter der Fossa sylvii gelegenen Teil im zentralen Mark desselben, den obersten Teil des Fascic. longit. durchbrechend, aber vor dem Forzeps haltmachend (Taf. IV, Fig. 7 und Textfig. 5/6).“ Nach diesem Satze und auf Grund der Figurenhinweise nahm ich an, daß die Figuren Taf. IV, Fig. 7 und die Textfig. 5 und 6 Schnitte durch den hintersten Teil des Gyrus supramarginalis abbildeten. Der Herd durchbricht auf diesen Figuren nicht nur das sagittale Marklager, sondern dehnt sich lateralwärts bis an bzw. in die Rinde aus, wobei er den Grund einer Furche, die ich für das hinterste Ende der sylvischen Spalte hielt, zerstört und gabelförmig umgreift (Taf. IV, Fig. 7). Ich glaubte dementsprechend, daß durch die laterale Ausdehnung des Herdes Fasern des Bogenbündels, die um das Ende der sylvischen Furche im Bogen herumlaufen, zerstört seien. Nach Erklärung von Herrn Prof. *Liepmann* gehen jedoch die Schnitte Taf. IV, Fig. 7 und Textfig. 5 und 6 nicht, wie der Text annehmen läßt, durch den Gyrus supramarginalis, sondern liegen weiter hinten im Gyrus angularis. Die von mir als das Ende der sylvischen Furche angesprochene Furche ist tatsächlich die erste Schläfenfurche. Die Orientierung ist überdies an den Figuren dadurch sehr erschwert, daß Windungen und Furchen gerade auf den erwähnten Figuren nicht bezeichnet sind.

Wie verhält sich nun nach dieser Richtigstellung der anatomische Befund des *Liepmann-Pappenheimschen* Falles zu der Deutung der Leitungsaphasie, die ich mir aus rein klinischen Beobachtungen und Erwägungen schon vor der *Liepmann-Pappenheimschen* Veröffentlichung gebildet hatte? Auf Grund der Tatsache, daß die Leitungsaphasie immer mit einem gewissen Grade von Worttaubheit verbunden ist, nahm ich an, daß zur Gestaltung des Symptomenbildes der Leitungsaphasie zwei Hirnverletzungen nötig seien: eine Verletzung der Querwindung des Schläfelappens zur Erklärung der geschädigten Wortklangauffassung und eine Verletzung im Zwischengebiet zwischen *Wernickescher* und *Brocascher* Stelle als Ursache der Paraphasie. In dem Falle *Liepmann-Pappenheim* sah ich eine Bestätigung dieser Deutung, da ich das Bogenbündel — das ja ein Teil des Zwischengebietes ist — verletzt glaubte. Da aber tatsächlich bei diesem Falle Insel und Bogenbündel von klinisch bedeutungsvollen Schädigungen frei sind, so kann der Fall meiner Annahme nicht zur Stütze dienen, wenn das Zwischengebiet sich auf Insel- und Bogenbündel beschränkt. Ich habe in meiner Arbeit aber die Möglichkeit offen gelassen, daß auch noch andere Leitungen an der funktionellen Verknüpfung der Wortklangstätte mit dem motorischen Sprachzentrum beteiligt seien (S. 154 meiner Arbeit). Überhaupt verstehe ich unter Zwischengebiet nicht in erster Linie Hirnteile, die räumlich zwischen motorischem und sensorischem Sprachzentrum liegen, sondern solche, die funktionell in die Erregungsübertragung zwischen Wortklangauffassung und Sprachinnervation zwischengeschaltet sind. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß die im Falle *Liepmann-Pappenheim* tatsächlich durch den Herd 2 verletzten Gebiete — Teile der zweiten Schläfewindung, vorderer Teil des Gyrus angularis und das tiefe Mark des Gyrus supramarginalis — Zwischenschaltungen in dem Sinne enthalten, daß eine Erregung in diesen Substraten beteiligt ist, wenn ein gehörter oder innerlich geweckter Wortklang in Sprechbewegungen übertragen wird. Die Entscheidung zwischen dieser und der *Liepmannschen* Deutung der Leitungsaphasie muß weiteren Erfahrungen vorbehalten bleiben. Ich möchte noch hervorheben, daß der rein klinische Teil meiner Arbeit, insbesondere meine Ausführungen über grammatische Störungen, durch den Irrtum hinsichtlich des Bogenbündels nicht berührt wird.

Buchanzeige.

Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Vogt. Jena. 1917. Gustav Fischer. 1239 S.

Der erste allgemeine, 620 Seiten umfassende Teil enthält die Darstellung der therapeutischen Methoden (medikamentöse, Organo-, Psychotherapie, mechanische Übungs-, elektrische, Wasser-, Bäder-, Luft- und Stoffwechselbehandlung der Nervenkrankheiten) der zweite die symptomatische Therapie der nervösen und neurotischen Erscheinungen an den Einzelorganen und die spezielle Therapie der einzelnen Krankheitsbilder mit einem Schlußkapitel über die Behandlung der Nervenkrankheiten des Krieges.

Der Schwerpunkt liegt auf dem ersten, dem methodologischen Teil. Der Herausgeber hat sich durch die Auswahl seiner Mitarbeiter der Gefahr entzogen, einer Monopolisierung bestimmter Methoden das Wort zu reden, eine Gefahr, die gerade in der neurologischen Therapie, wo ganz besonders leicht die in der Persönlichkeit gelegenen Erfolge auch vom Therapeuten selbst der von ihm gehandhabten Methode zugeschrieben werden. Die Bearbeiter auch der psychotherapeutischen Methoden haben sich die wünschenswerte Objektivität bewahrt.

In der Darstellung des Methodologischen ist fast überall eine ins Allgemeine gehende Abstraktion vermieden und überall soweit ins einzelne Erfahrungsmaterial eingegangen, daß therapeutisch das Handbuch für den Praktiker einen wirklichen Führer darstellen kann.

In eine Besprechung der einzelnen Kapitel kann hier nicht eingegangen werden. Sie sind fast durchweg reichhaltig und bringen viel praktisch Wertvolles.

Im speziellen Teil scheint es mir nicht ganz glücklich, die einzelnen Organneurosen aus dem Rahmen ihrer Zugehörigkeit zu den Neuro- und Psychopathien herauszureißen und sie vom Standpunkt der Lokalthherapie zu betrachten. Die Gefahr einer zu symptomatischen und auch polypragmatischen Therapie wird dadurch nahegelegt. Vermißt habe ich eine spezielle Behandlung der dem Praktiker außerordentlich häufig begegnenden leichten, nicht anstaltsbedürftigen endogenen Depressionen, unter denen sich so zahlreiche scheinbar lokale Neurosen verbergen.

Die Behandlung der Psychosen außerhalb der Anstalt ist mir bei einer Besprechung auf 8 Seiten doch wohl zu kurz gekommen. B.

Tagesnachrichten.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Wegen des Ablebens von L. Bruns findet die nächste Jahresversammlung nicht — wie beabsichtigt war — in Hannover, sondern in Bonn statt.

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLI.

Februar 1917.

Heft 2.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Über Psychosen bei Chorea. Von Dr. <i>M. E. Naef</i> in Leipzig.	65
Über die psychologischen Grundlagen des Negativismus. Von Dr. <i>W. Horstmann</i> in Stralsund.	88
Verschiedene Betrachtungsweisen und die Neurosenfrage. Von Dr. <i>G. Bunnemann</i> in Ballenstedt (Schluß).	103
Bemerkungen zu dem Aufsatz der Frau Dr. <i>H. Sauer</i> : Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Tyknolepsie). Von Dr. <i>G. C. Bollen</i> in Haag.	118
Buchanzeigen	126



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.
Schumannstr. Charité, Nervenklinik zu richten

D. R. P.
Name
geschützt)

DIAL-CIBA

(Diallyl-
barbitursäure)

Neues Schlaf- und Beruhigungsmittel.

Wirkt in erheblich kleineren Dosen schlafbringend als andere zum gleichen Zweck benutzte Barbitursäurederivate. Besonders geeignet bei leichten und mittelschweren Fällen von Schlaflosigkeit; bei Morphium- und Alkoholentziehungskuren. Beruhigungsmittel bei Angst- und Erregungszuständen usw.

Dosierung:

Hypnogene Einzeldosis: bei unkomplizierter Schlaflosigkeit 0,1—0,15—0,2 g, bei Psychosen 0,15—0,3 g.

Sedative Dosis: 3 mal 0,05—0,1 g. bei schwereren Erregungszuständen 1 bis 2 mal 0,2 g. täglich.

Originalpackungen: 1 Original-Glas zu 12 Tabletten à 0,1 g Dial (Mk. 1,25).

Für Heilanstalten Originalgläser mit 250 und 1000 Tabl. à 0,1 g Dial. Außerdem in Pulverform für die Rezeptur.

LIPOJODIN

Marke

„CIBA“

(Dijodbrassidinsäureäthylester 41 % Jod.).

Den neueren pharmakologischen u. klinisch-experimentellen Forderungen entsprechendes neuro-, lipo- u. polytropes, geschmackloses Jodpräparat.

Klinisch sehr gute Resultate.

Keine Magen- und Darmstörungen.

Kein Jodismus in therapeutischen Dosen.

Dosierung: Täglich 1—3 Tabletten, gut zerkaut nach den Hauptmahlzeiten.

Rp.: a) $\frac{1}{2}$ Originalglas mit 20 Tabletten à 0,3 g Lipojodin (Mk. 2,—).
b) $\frac{1}{2}$ Originalglas mit 10 Tabletten à 0,3 g Lipojodin (Mk. 1,20).

Muster und Literatur kostenfrei.



CIBA, G. m. b. H., Wissenschaftliches Büro,
BERLIN SW. 11, Kleinbeerenstrasse 4.

DIOGENAL

Dibrompropyldiaethylbarbitursäure

Neues, wertvolles

Sedativum.

Ausgesprochene und nachhaltige sedative Wirkung bei Erregungs-, Unruhe- und Angstzuständen. Keine schädlichen Neben- u. Nachwirkungen, daher längere Verabreichung möglich.

Literatur und Versuchsmengen zur Verfügung.

E. MERCK, DARMSTADT.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Paul Flechsig*].)

Über Psychosen bei Chorea.

Von

Dr. MARTIN ERNST NAEF
Assistent der Klinik.

Im Zusammenhang mit Erkrankungen des Zentralnervensystems, die durch choreatische Bewegungsstörungen charakterisiert der Ätiologie nach jedoch verschiedenartig sind, treten vielfach gewisse Geistesstörungen auf. Hierüber ist bereits eine umfangreiche Literatur vorhanden. Die vorliegende Arbeit stellt sich die Aufgabe, an Hand einiger in der hiesigen Klinik beobachteter Fälle unter Berücksichtigung der mir zugänglichen Veröffentlichungen, die Verschiedenartigkeit der Psychosen, die den beiden Hauptformen der choreatischen Erkrankungen entsprechen, aufzuzeigen und zu begründen.

Am eindeutigsten sind die bisherigen Ergebnisse bei Chorea chronica progressiva hereditaria (*Huntington*), für die fast allgemein eine in fortschreitende allgemeine Verblödung ausgehende Geistesstörung als charakteristisch gilt. — Indessen gehen auch hier die Ansichten der Autoren auseinander.

Waters of Franklin beschrieb vor *Huntington* eine Chorea, die mit der später von diesem beschriebenen übereinstimmt, bei der er Intelligenzstörungen beobachtete (Brief an *Dunlison* zitiert bei *Herringham* (4) Brain XI p. 415).

Huntington (6) sagt, das Leiden führe zu Geistesstörungen und gehe mit Selbstmordtrieb einher.

Golgi (3) beschreibt einen Fall von *Huntington*scher Chorea mit zunehmender geistiger Schwäche, Wutanfällen und Verfolgungsdelirien.

Sepilli (19) konstatierte leichte psychische Störungen mit Steigerungen bis zur Melancholie mit Selbstmordneigung, nicht selten allgemeine fortschreitende Verblödung.

Phelps (15) meint, man könne ebensogut von choreatischer, wie von seniler, epileptischer, paralytischer Demenz sprechen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLI. Heft 2.

5

Genauer äußert sich *Facklam* (2), der als charakteristisch die chronischen habituellen Störungen der Intelligenz, die zur Demenz führen, bezeichnet, während die daneben als regelmäßige Begleiterscheinungen auftretenden, transitorischen geistigen Störungen: Reizbarkeit, Aufregungszustände mit oder ohne Halluzinationen, paranoide Wahnbildungen, Selbstmordtrieb, ebenso bei anderen Choreaformen beobachtet worden seien.

F. Jolly (8) erwähnt einen Fall von hereditärer Chorea, die mit vermehrter gemüthlicher Reizbarkeit und einer Gedächtnisstörung einherging. Übrigens hält dieser Autor das Krankheitsbild der Chorea für ein einheitliches, abgesehen von dem hereditären Charakter der sogen. *Huntingtonschen* Chorea.

In einem von *Remak* (16) zitierten Fall von *Huntingtonscher* Chorea ging diese mit fortschreitender Demenz einher.

In Übereinstimmung damit äußert sich *H. Curschmann* (1), der die bei *Huntingtonscher* Chorea auftretende Geistesstörung als eine echte Demenz bezeichnet.

Oppenheim (14) erklärt eine sehr langsam fortschreitende Geistesschwäche, die in Blödsinn ausgehen könne, als fast „reguläres Symptom“ der Chorea chronica progressiva hereditaria.

Kraepelin (10) sagt, die *Huntingtonsche* Chorea beruhe auf ausgedehnter organischer Erkrankung des Zentralnervensystems und führe regelmäßig zu mehr oder weniger ausgeprägtem Schwachsinn.

Strümpell (20) spricht sich dahin aus, daß das Leiden meist zu geistigem Stumpsinn führe.

Im Gegensatz zu diesen Auffassungen stehen nur wenige Autoren. In einem von *Westphal* (22) angeführten Fall schwanden die anfangs vorhandenen psychotischen Symptome mit dem stärkeren Hervortreten der choreatischen Störungen, um nur eine leichte Gedächtnisschwäche zurückzulassen. *Hoffmann* (5) fand in den von ihm beobachteten Fällen nicht durchgehends Geistesstörungen.

Meltzer (11) bestreitet die fortschreitende Demenz bei Chorea chron. progr. heredit. und erklärt die dabei auftretende geistige Veränderung als reine Störung der Aufmerksamkeit.

Eine komplizierte, im Anschluß an *Huntington-Chorea* auftretende Geistesstörung beschreibt *L. Ruppel* (18). Im Vordergrund standen Halluzinationen, die zunächst im Sinn paranoischer Wahnbildung verwertet werden. Nach und nach verblassen die

Halluzinationen, die Wahnbildung schwindet, während eine durch progrediente Abnahme der Merkfähigkeit, ohne sonstige Störungen der Intelligenz charakterisierte Demenz zustande kommt.

K. Neumann (13) beschreibt einen Fall von Chorea *Huntington*, wo gleichzeitig mit den choreatischen Störungen eine Charakterveränderung auftrat: Abstumpfung des ethischen Gefühls, gehobenes Selbstbewußtsein, Beeinträchtigungsideen, Neigung zu Gewalttätigkeiten, allmähliche Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten bis zu ausgesprochener Demenz. Bemerkenswert ist in diesem Fall die positive *Wassermann*-Reaktion im Blut, die trotz der hereditären Belastung, die nicht ganz eindeutig ist, die Diagnose auf echte Chorea chronica progressiva hereditaria etwas in Zweifel stellt. In einem zweiten Fall geht einer *Huntingtonschen* Chorea eine Psychose mit Beeinträchtigungsideen, Zwangsvorstellungen, drei Jahre voraus, um mit dem Ausbruch der Chorea allmählich zurückzutreten und schließlich in zunehmende geistige Schwäche auszugehen.

Im folgenden gebe ich die Krankengeschichten von zwei hierher gehörigen Fällen chronischer progressiver Chorea wieder, um ihnen den Verlauf einer Psychose bei Chorea gravidarum gegenüberzustellen.

I.

H. U., geboren 1852, Eisenbahnbeamtenehefrau, wurde am 25. IV. in die Klinik eingeliefert.

Die anamnesticen Angaben einer Tochter sind sehr dürftig. Der Vater sei an Lungenentzündung, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Nervenkrankheiten seien in der Familie nicht vorgekommen. Der Ehemann sei 1905 gestorben. Die Todesursache sei nicht bekannt. 6 gesunde Kinder leben.

Die Patientin soll früher stets gesund gewesen sein. 1906 seien Zuckungen aufgetreten und haben allmählich an Intensität zugenommen. Seit einigen Monaten haben die Angehörigen Schwachsinn beobachtet.

Aufnahmestatus: Mäßiger Ernährungszustand, seniler Habitus, defektes Gebiß, keine somatischen Degenerationszeichen.

Herz: Grenzen normal, Töne leise, rein, Puls 80, von mittlerer Spannung und Füllung, äqual, rhythmisch. Radial- und Temporalarterien etwas geschlängelt und rigide.

Lunge: Vereinzelt giemende und pfeifende Geräusche über allen Lungenpartien.

Übrige innere Organe o. B.

Drüsen: In beiden Leistenbeugen Pakete von vergrößerten, derben, nicht druckempfindlichen Drüsen.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Nervensystem:

Die gesamte Körpermuskulatur ist stark reduziert und hochgradig hypotonisch. Die unteren Extremitäten können in Streckstellung bis zu ganz spitzem Winkel im Hüftgelenk gebeugt an den Rumpf angenähert werden. Ebenso sind alle übrigen Gelenke äußerst schlaff und leicht in maximale Beugestellungen zu bringen. Lähmungen und Paresen sind nicht vorhanden. Die Augenmuskulatur ist intakt. Die Pupillenreflexe normal. Die Sehnenreflexe sind normal, das *Babinskische* Phänomen negativ. Die mechanische Muskeleerregbarkeit (Beklopfen) ist nirgends krankhaft verändert.

Sensibilität:

Die Schmerzempfindung scheint im ganzen Bereich der unteren Extremitäten herabgesetzt. Eine genaue Prüfung und Beurteilung ist wegen der Demenz der Kranken nicht möglich. Ebenso wenig ist eine genaue Untersuchung der Sinnesfunktionen durchführbar; indessen sind grobe Störungen anscheinend nicht vorhanden.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die schwere Störung der Motilität. Die gesamte Körpermuskulatur ist mehr oder weniger stark an durchgehends schweren, unwillkürlichen Bewegungen beteiligt. Fortwährendes Grimassieren, Bewegungen des Halses, der Arme und Beine. Am schwersten scheinen die Rücken- und Bauchmuskulatur betroffen. Der Rumpf wird nach vorn geworfen, so daß er auf die Oberschenkel zu liegen kommt und die Kranke „wie ein Taschenmesser zusammenklappt“ oder in einem Knäuel in seitlicher Lage daliegt. Die Arme werden in großen seitlichen Bewegungen umhergeworfen. Gehen und Stehen ist fast unmöglich; bei Versuchen dieser Art droht die Kranke hinstürzen. Die Sprache ist lallend, die Worte zum großen Teil unverständlich. Es ist ein Gemisch von klossigen, krächzenden Lauten. Neben der Zungen- scheint auch die Kehlkopfmuskulatur von den choreatischen Bewegungen betroffen zu sein.

Intendierte Bewegungen, insbesondere im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme gelingen verhältnismäßig gut, die choreatischen Bewegungen scheinen dabei etwas zurückzutreten, doch sind alle Zweckbewegungen äußerst umständlich und von weit ausholenden Nebenbewegungen begleitet, was besonders beim Grüßen (Handreichen) auffällt.

Während des Schlafes sistieren die Bewegungen völlig.

Psychischer Befund:

Die Kranke zeigt im ganzen ein freundliches, dementes Wesen.

Die zeitliche und örtliche Orientierung ist vollkommen zerstört, die persönliche lückenhaft erhalten. Die Kranke ist gut fixierbar, gibt aber nur dürftige und zum großen Teil unverständliche Antworten. Eine exakte Intelligenzprüfung ist auch wegen der großen Ermüdbarkeit, die mit lebhafter Steigerung der choreatischen Bewegungen einhergeht, unmöglich.

Die Gefühlssphäre ist stark abgestumpft. Über die häufigen Besuche der Tochter freut sich die Kranke nur dann, wenn sie irgendwelche Eß-

waren, Kuchen, Schokolade und dergl. mitbringt, sonst nimmt sie kaum Notiz von ihr. An den Vorgängen um sie her zeigt sie nicht die geringste Teilnahme.

Zeitweise ist der Schlaf gestört, die Kranke ist nachts oft unruhig. will aus dem Bett, fällt dabei hin. Zuweilen unsauber mit Kot und Urin.

Starke Eßgier. Die Kranke reißt der Pflegerin oft das Essen aus der Hand und schlingt die Bissen gierig hinunter.

Das Krankheitsbild verändert sich lange Zeit kaum merkbar, Zeichen von etwas gesteigerter, motorischer Unruhe und Schlaflosigkeit wechseln mit ruhigeren ab. Die Sprachstörung wird dabei immer schwerer, so daß die Kranke schließlich kaum mehr ein verständliches Wort hervorbringt und alle solohen Versuche in einem heiseren Krächzen enden. Zeitweise ist sie gereizt und scheint böseartig, meist aber völlig apathisch. Schließlich sind nur noch geringe Trümmer einer geistigen Persönlichkeit vorhanden, gleichzeitig wird der körperliche Zustand immer schlechter. Trotz der reichlichen Nahrungsaufnahme schreitet die Abmagerung rasch fort, es tritt, beschleunigt durch die dauernde Unsauberkeit mit Kot und Urin Dekubitusgefahr hinzu.

Am 18. August 1915 tritt Pneumonie im linken Unterlappen auf, die am 21. August 1915 den Tod herbeiführt.

Sektionsbefund:

Gehirn: Atrophie, breite Furchen, schmale Gyri, Ödem der Pia, Hydrocephalus internus. Bulbi olfactorii groß. Gefäße ohne Veränderungen.

Rückenmark: Fortgeschrittene Atrophie. Makroskopisch sind sonst keine Veränderungen festzustellen.

Lungen: Walnußgroßer Eiterherd im linken Unterlappen. Bronchopneumonie des linken Unterlappens.

Herz: Klein, ohne pathologischen Befund.

Milz: Kleinhandteller groß, ohne pathologischen Befund.

Genitalapparat: Senile Involution.

Nieren und Harnorgane und übrige Organe ohne krankhaften Befund.

Epikrise.

Die hier vorliegende Erkrankung ist nicht völlig eindeutig. Vor allem erschweren die mangelhaften anamnestischen Angaben die Stellung einer exakten Diagnose. Heredität ist nicht nachweisbar. Nach den vorhandenen Angaben ist die Erkrankung erst im Alter von 54 Jahren aufgetreten, d. h. jenseits des für den Beginn der Chorea chronica progressiva hereditaria (*Huntington*) charakteristischen Alters. Immerhin erscheint die anamnestische Angabe in dieser Hinsicht nicht völlig zuverlässig.

In unsere Beobachtung kam die Kranke erst in einem weit fortgeschrittenen Stadium des Leidens. Die Untersuchung ergab

zahlreiche Zeichen seniler Involution neben über das für dieses Alter gewöhnliche Maß fortgeschrittener Arteriosklerose.

Es fehlen deshalb die nötigen Merkmale zur zweifelsfreien Sicherstellung der Differentialdiagnose zwischen seniler und chronischer hereditärer Chorea.

Auch die psychische Störung läßt entscheidende Merkmale vermissen. Bei der Aufnahme bestand bereits tiefe Verblödung. Die anamnestiche Angabe, einige Monate vor der Aufnahme seien Zeichen von Schwachsinn aufgetreten, ist fast wertlos, wenn man berücksichtigt, wie hohe Grade von Schwachsinn von ungeübten Beobachtern, insbesondere von Angehörigen, übersehen zu werden pflegen. Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß der Verblödungsprozeß schon auf lange Zeit, wahrscheinlich Jahre, zurückreicht.

Ich halte die Diagnose einer *Huntingtonschen* Chorea aus folgenden Gründen immerhin für gerechtfertigt.

1. Das Fehlen der Heredität ist nicht sichergestellt. Über die Deszendenz ist zu wenig bekannt, die Kinder der Kranken stehen noch unterhalb des gewöhnlichen Erkrankungsalters.

2. Eine so früh auftretende senile Chorea ist von vornherein unwahrscheinlich, während das Auftreten der *Huntington*-Chorea auch wiederholt jenseits des vierten Lebensjahrzehnts beobachtet worden ist.

Ohne daß anderweitige psychotische Erscheinungen zutage treten, kommt es zu einer mit der Chorea einhergehenden, bis zu tiefstem geistigen Verfall fortschreitenden Verblödung. Es ist dies die allgemein beobachtete und meist als charakteristisch geltende Geistesstörung bei Chorea chronica progressiva hereditaria.

II.

A. M., Buchhandlungsgehilfe, geboren am 21. IV. 1849, wurde am 6. I. 1903 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese:

Familie: Der Vater war an Schwindsucht gestorben, die Mutter war nervenleidend, hatte einen Gang, *als sei sie betrunken*; die Todesursache ist unbekannt. Ein Bruder der Mutter ist nervenkrank, er leidet an Chorea. Zwei Geschwister sind von Nervenkrankheiten nicht betroffen. Fünf Kinder sind gesund, eins ist an Lungenentzündung gestorben.

Patient selbst: Als Kind hat er Masern durchgemacht, sonst ist er nie krank gewesen.

Die Ehefrau macht folgende Angaben:

1881 sei ihr aufgefallen, daß der Gang des Kranken unsicher wurde,

daß er einen unregelmäßigen Schritt hatte. Einige Jahre später haben die Schultern angefangen zu zucken.

Die ersten geistigen Störungen hat sie am 14. XII 1901 bemerkt. Der Kranke hatte damals einen Traum, das Geschäft sei in Gefahr, ein Angestellter sei gefährdet, der Chef aus Stuttgart sei da, es finde eine Sitzung statt. Der Kranke sei von seinen Söhnen begleitet ins Geschäft gegangen und habe da überall herumgesehen. Später habe er alles für einen Traum gehalten und aufgeschrieben. In den nächsten Tagen behauptete er fortwährend, es poche, er werde gerufen usw. Weiterhin brachte er verschiedene Wahnideen vor: Es sei eine große Summe Geld für ihn hinterlegt; sein Pate sei gestorben. Später meinte er, das Geld sei vom Geschäft für ihn ausgesetzt und von seinen Angehörigen unterschlagen worden; er solle von den Angehörigen vergiftet werden, damit sie das Geld bekämen. Er beschimpfte deshalb seine Angehörigen in gemeiner Weise.

Von Pfingsten 1902 ab ging er wieder ins Geschäft. Er lebte dann sehr unregelmäßig, litt viel abwechselnd an Durchfall und Verstopfung, die er gewaltsam bekämpfte, behauptete immer wieder, es sei Gift im Essen und aß deshalb oft auswärts. In den folgenden Monaten kamen nächtliche Aufregungszustände hinzu. Er machte Lärm, indem er seine Vergiftungsideen vorbrachte und um Hilfe schrie, seine Angehörigen beschimpfte und mit dem Messer bedrohte, auf den jüngsten Sohn mit dem Stock losging. Diese Erregungszustände wurden immer häufiger und traten zuletzt jede Nacht auf, aber nur wenn kein Fremder zugegen war, während er sonst auch gegen seine Familie freundlich erschien. Er arbeitete bis zuletzt ohne mehr viel zu leisten und wurde schließlich nur noch aus Gutmütigkeit beschäftigt.

Aufnahmestatus (6. I. 1903):

Etwas reduzierter Ernährungszustand, schlaffe, dürrige Muskulatur, trockene, welke, faltige Haut, geringes Fettpolster.

Rundkopf mit 56 cm Schädelumfang, schmaler Stirn, dünnem, etwas ergrautem Kopfhaut.

Das Gesicht ist symmetrisch. Die Ohrmuscheln sind groß, plump, wenig differenziert, die Conchae sehr tief, die Ohr läppchen gekerbt. Im übrigen sind keine Besonderheiten vorhanden, die inneren Organe ohne krankhaften Befund, abgesehen von geringer Rigidität der Radialarterien.

Nervensystem: Die Pupillen sind rund, mittel- und gleichweit, reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Konvergenz.

Die Augenbewegungen des rechten Bulbus sind nach außen und innen etwas behindert.

Fazialisinnervation: Der linke Mundwinkel steht in der Ruhe etwas tiefer als der rechte, die Asymmetrie gleicht sich indessen bei mimischen Bewegungen teilweise aus. Im Bereich der Wangen und Lippen bestehen unaufhörlich deutliche Zuckungen, während Stirn und Augenlider nur wenig daran teilnehmen.

Der Gaumen wird symmetrisch innerviert, die Zunge gerade vorgestreckt, sie ist aber in beständiger choreatischer Unruhe.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe sind symmetrisch, nicht

gesteigert. Die Plantarreflexe sind sehr lebhaft, zeigen Flexionstypus. Babinskisches Phänomen nicht vorhanden.

Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind normal, ebenso die Konjunktival-, Korneal- und der Würgreglex.

Die vasomotorische Erregbarkeit und die mechanische Muskeleerregbarkeit sind nicht gesteigert.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten intakt.

Der Patient ist in aktiver Rückenlage. Die gesamte Muskulatur des Stammes und der Extremitäten ist in fortwährender Bewegung. Am stärksten sind die Zuckungen im Bereich der rechten Schulter. Dabei scheinen willkürliche Bewegungen die Intensität der Zuckungen herabzusetzen, während jede Gemütsbewegung und das Sprechen sie steigert. Die Zuckungen dauern auch während des Schlafes fort. Daneben besteht kein Tremor, kein Intentionszittern, keine Ataxie. Der Gang ist höchst unsicher, von taumelnden, schwankenden Bewegungen, Verdrehungen der Arme und Beine begleitet.

Die Nahrungsaufnahme ist verhältnismäßig wenig gestört, doch sind hierbei die Bewegungen sehr stark und ausfahrend.

Die Sprache ist frei von artikulatorischen Störungen, korrekt und fließend.

Psychischer Befund:

Der Kranke zeigt zunächst ein ruhiges, zufriedenes Wesen, euphorisch gefärbte Stimmung, ist etwas interesselos, fühlt sich hier offenbar in Sicherheit.

„Das Essen schmecke ihm. Hier sei man doch gewiß, daß kein Gift darin sei“. Nur wenn man auf seine Familie zu sprechen kommt, wird er erregt. Er bestreitet, zu Hause gewalttätig und nachts oft laut gewesen zu sein. Man habe ihm zu Hause so und so oft Gift ins Essen getan, um ihn krank zu machen und umzubringen. Sein Sohn habe ihn als Lump und Säuer hingestellt, um ihn hierher zu bringen, damit die zu Hause die Früchte ihres Tuns genießen könnten. Sein Geld, die große Erbschaft, die er gemacht, hätten sie unterschlagen. Der Kranke gerät bei solcher Darstellung in große Erregung und wütendes Schreien und Gestikulieren, er faßt die in der Nähe stehenden Stühle und stößt sie heftig auf den Boden und dergl.

Krankheitsbewußtsein fehlt durchaus. Er drängt immer wieder hinaus, will ins Geschäft, ist besorgt, seine Stelle zu verlieren, äußert aber keine Sehnsucht nach Hause.

Beim Besuch der Angehörigen ist er erregt, besonders wenn sein ältester Sohn, gegen den er die ausgeprägtesten Verfolgungsideen hegt, da ist.

Verlauf.

Am 7. II.: Erzählt, er habe die Nacht schlecht geschlafen (Schlaf sonst sehr gut). Er habe geträumt, man habe ihm von zu Hause Zigarren geschickt, in die eine hätte man Gift hineingetan, irgendwas das explodiere. Weiter spricht er sich nicht aus, versucht zu dissimulieren.

Seine Frau habe ihm oft Gift beigebracht. Zuerst habe sie ihm Arsenik ins Essen getan, um seine sexuelle Potenz wieder zu beleben, später habe sie es mit Blausäure versucht. Das sehe man ihm heute noch an, sein Gesicht sei für immer durch Gift gezeichnet. Durch diese Vergiftungsversuche

habe er trotz aller Gegenmittel Verdauungsstörungen bekommen. Noch im Weihnachtsstollen sei Gift gewesen. Um den Vergiftungsabsichten auszuweichen, sei er mehrfach in die Kneipe essen gegangen. Da die Angehörigen ihm deshalb nicht beikommen konnten, hätten sie ihn unter dem Vorgeben, er sei ein Verschwender, hierher gebracht. Hier solle er nun verrückt werden. Zu Hause wünschten sie seinen Tod, sie wollten gern einen Stiefvater haben.

12. II.: Drängt in den letzten Tagen wieder lebhaft hinaus, will ins Geschäft, hat öfter Erregungszustände. Wer könne wissen, wie die Bande (die Angehörigen) jetzt mit seinem Eigentum umgingen. Ob sein Sohn, der Lump, überhaupt noch bei der Post sei, das sei ihm sehr fraglich. Daß man ihn vergiftet habe, sei sogar dem Lehrer seines Sohnes bekannt gewesen. Bei den täglichen schweren Erregungszuständen gerät der Kranke in so heftige choreatische Unruhe, daß er taumelt und sich hinsetzen muß, um nicht zu fallen.

14. II.: Behauptet gelegentlich, der Arzt stecke mit seiner Familie unter einer Decke. Seine Frau amüsiere sich zu Hause geschlechtlich mit Studenten, mit dem Sohn des Geheimrats X., der im Hause, in dem sein Geschäft sei, wohne. Der Arzt werde wohl sein Freund sein und halte ihn, den Mann, hier fest, damit die vor ihm sicher seien. Den Stationswärter hätte seine Frau wohl mit einer größeren Geldsumme bestochen.

In der Folge kommt es auch in der Klinik zu Vergiftungsfurcht. Patient stellt sich an die angelehnte Tür der Stationsküche und beobachtet, ob Gift in sein Essen getan werde. Meint, seine Frau habe auch hier versucht, ihn mit Äpfeln zu vergiften.

Der Zustand bleibt für lange Zeit derselbe. Der Kranke hält an seinen stets wiederholten Wahnideen fest, die sich um die Idee der ehelichen Untreue seiner Frau und ihre Vergiftungsabsichten gegen ihn herumgruppieren. In Zeiten der Erregung verdächtigt er den Arzt, es mit der „Bande“ zu halten, mit ihnen unter einer Decke zu stecken. In solchen Augenblicken der Erregung pflegen auch stets die choreatischen Bewegungen in verstärktem Grade aufzutreten. Ab und zu drängt er stark nach Hause, äußert Befürchtungen, seine Stelle im Geschäft zu verlieren. Zur eigentlichen Krankheitseinsicht kommt es nie, wenn er auch gelegentlich einräumt, seine Frau sei am Ende gar nicht so schlecht, oder wenn er gelegentlich von seinen Wahnideen meint, es sei wie ein Traum, um dann doch bei weiterem Eingehen darauf mit Bestimmtheit auf der Richtigkeit seiner Behauptungen zu bestehen.

Gegen Ende 1903 tritt bei dem Kranken eine neue Idee auf, die er im Zusammenhang mit seinem Wunsch nach Entlassung geltend macht. Er behauptet, es seien in der Klinik für ihn Gelder deponiert, ferner habe er eine Briefftasche mit 150 M. und eine Geldtasche mit 25 M. Inhalt mitgebracht. Er kommt bei jeder ärztlichen Visite darauf zu sprechen und verlangt wiederholt in Briefen an den Stationsarzt und an Herrn Geheimen Rat F., an die „Oberleitung der Anstalt“ deren Herausgabe.

Die Behandlung besteht in Verabreichung verschiedener Schlafmittel, meist Veronal 0,5 bis 0,75 mit guter Wirkung. Er schläft im ganzen nachts gut, auch die Nahrungsaufnahme ist kaum gestört.

Allmählich werden die Erregungszustände schwerer und häufiger. Er schimpft auf seine Familie, auf den Arzt, die Klinik, drängt ungestüm fort, behauptet auch gelegentlich, seine Verwandten seien da um ihn zu holen, der Arzt wolle ihn nur nicht fortlassen aus Rücksicht auf seine Frau und deren Liebhaber, seine Freunde G. und T.

Mitte November 1904 treten auch die Vergiftungsideen wieder stark in den Vordergrund. Die Suppe schmeckt so scharf; in der Wurst seien Glasperlen gewesen; hier könne leicht einmal jemand aus der Apotheke etwas holen und ihm heimlich ins Essen schütten. Dabei deutet er an, der Arzt könne dahinter stecken.

In der nächsten Zeit wird der Kranke wieder ruhiger und umgänglicher, gibt sich, obwohl er sich täglich erkundigt, ob man „seine Sache nicht vergessen werde“, leicht wieder zufrieden. Dabei ist er nicht abgestumpft gegen äußere Ereignisse, liest z. B. mit Interesse die Tageszeitungen.

Im Sommer 1905 verschlechtert sich sein Geisteszustand. Er ist nicht zu bewegen in den Garten zu gehen, bringt wieder massenhafte Verfolgungs- und Vergiftungsideen gegen das Pflegepersonal und gegen den Arzt vor, hat schwere Erregungszustände, wobei er den Arzt mit den gröbsten Schimpfworten belegt: „Venerischer Hund“, „Verbrecher“ u. dgl. „Du bist ja gar kein Arzt“. Gegen seine Frau wird er bei den Besuchen aggressiv, geht einmal gleich mit dem Milchtopf auf sie los.

Einmal übergibt er dem Arzt einige aus der Wurst entnommene Speckstückchen, damit er sie sofort in der Apotheke untersuchen lasse, oder ob man damit alle Patienten vergiften wolle?

Juni 1906 meint er, es sei Blausäure im Essen, weil er so grüne Flecken vor den Augen habe.

Er ist im ganzen wieder ruhiger geworden; schimpft aber plötzlich während des Essens auf den Wärter, der ihn vergiften wolle: „Schafft ihn hinaus, den Lump“. Die choreatischen Bewegungen treten zeitweise etwas zurück und zeigen sich dann wieder in verstärktem Grade.

Gegen Ende 1906 tritt eine weitere Verschlechterung in dem Krankheitsbilde auf. Der Kranke verunreinigt sich oft mit Kot.

Zum Unterschied gegen früher trägt er jetzt eine zufriedene, heitere etwas stumpfe Stimmung zur Schau, neigt aber noch immer zu Heftigkeitsausbrüchen bei geringfügigen Anlässen, hat eine heftige Abneigung gegen bestimmte Wärter und lehnt sich gegen deren Vorkehrungen auf, während die Vergiftungs- und systematisierten Verfolgungsideen gegen früher zurückgetreten sind.

Der körperliche Zustand hat sich gleichzeitig sehr verschlechtert, er ist zu matt, um in den Garten zu gehen. Die choreatischen Bewegungen bestehen wie früher.

Ende 1907 werden die choreatischen Erscheinungen geringer und treten nur noch dann stärker hervor, wenn man den Kranken zur Aufmerksamkeit zwingt ¹⁾. Er wird zusehends schwächer und hilfloser, be-

¹⁾ Es ist wahrscheinlich, daß diese Besserung mit der kurz vorher begonnenen Darreichung von Isopral ($3 \times 0,5$ pro die, später in geringeren Dosen) zusammenhängt. Diese Therapie hat sich, wie Herr Geh. Rat Prof. Dr. *Flehsig* mir mitteilt, in mehreren gleichen Fällen seiner Privatpraxis als sehr vorteilhaft erwiesen.

schmutzt sich häufig mit Kot, zeigt sich bei der Defäkation besonders hilflos und ungeschickt.

November 1908 ist notiert, daß sich der Patient häufig verschluckt, so daß er oft mit der Sonde ernährt werden muß. Er hat stark an Gewicht abgenommen und ist äußerst hinfällig. Die choreatischen Zuckungen sind zurückgetreten. Zeitweilig unregelmäßige Temperatursteigerungen.

Am 2. Dezember 1908 gegen Mittag wird der Patient etwas unruhig, die Atemfrequenz steigt, der Puls ist kräftig, 84 pro Minute. Abends verschlechtert sich sein Zustand weiter, die Atmung wird zunehmend röchelnd, der Puls wird schwach und frequent, um $\frac{3}{4}$ 12 Uhr nachts erfolgt Exitus.

Sektionsbericht:

Schädeldach länglich oval, von mittlerer Dicke, glatter Innenfläche, Gehirngewicht 1220 Gramm.

Hirnhäute gespannt. In den Sinus wenig dünnflüssiges Blut. Dura-Innenfläche glatt und blaß. Pia mater innen stark serös durchtränkt, aber klar. Die Venen ziemlich stark gefüllt. Die Arterien der Basis zeigen wenige gelbliche Plaques, sonst sind sie zartwandig, etwas stark gefüllt, überall durchgängig. Der rechte Nervus opticus ist flacher als der linke und hat bis dicht in das Chiasma heran durchschimmernd graue Farbe. Chiasma und Tractus opticus zeigen keine Veränderungen.

Die Großhirnhemisphären sind symmetrisch, weich. Durch einen kleinen Riß im Infundibulum quillt massenhaft klare Flüssigkeit aus den offenbar stark erweiterten Ventrikeln. Nach Entleerung der Ventrikel wiegt das Gehirn noch 1180 Gramm.

Anatomische Diagnose:

Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus. Ödem der Pia. Rechtseitige Optikusatrophy und Exkavation der Papilla nervi optici.

Im übrigen: Lungenödem, alte tuberkulöse Verwachsungen an den beiden Lungenspitzen mit der Pleura, anthracotische Induration der Hilusdrüsen, chronische adhäsive Pleuritis beiderseits.

Braune Atrophie der Herzmuskulatur. Chronische Gastritis.

Epikrise.

Anamnese, Untersuchungsbefund und Verlauf sprechen mit Sicherheit für das Bestehen der Chorea chronica progressiva hereditaria (*Huntington*).

Die anamnestische Angabe, die Mutter habe einen Gang gehabt, als wäre sie betrunken, ein Bruder der Mutter leide an Chorea, weisen auf gleichartige Vererbung.

Die ersten Krankheitszeichen wurden in dem für das Auftreten der Krankheit charakteristischen Alter, im Anfange des vierten Lebensjahrzehnts bemerkt. Die Krankheit schritt langsam fort.

Der neurologische Befund bestätigt die Diagnose. Besonders erwähnenswert, als charakteristisch für die Art der Krankheit,

erscheint die Tatsache, daß willkürliche Bewegungen die Intensität der Zuckungen herabsetzen, Gemütsbewegungen sie steigern, ein Verhalten, das während des ganzen Verlaufs der Krankheit bestehen bleibt. Dementsprechend ist z. B. die Nahrungsaufnahme wenig gestört. Im Gegensatz zu anderen Darstellungen dagegen bestehen die Zuckungen während des Schlafes fort, indessen ist in dieser Hinsicht die Schlaftiefe entscheidend.

Die Augenmuskelstörung am rechten Bulbus steht möglicherweise nicht im Zusammenhang mit der Erkrankung.

Der Verlauf der Chorea ist ein sehr langsam fortschreitender, die Intensität der Zuckungen schwankt innerhalb kürzerer oder längerer Zeiträume, steht aber immer in direktem Verhältnis zur Gemütsstimmung des Kranken, wird bei steigender Erregung größer. Sobald sich der Kranke beruhigt hat, treten auch die Zuckungen wieder zurück. Immerhin schreitet auch die choreatische Erkrankung im Lauf der über 5 1/2 Jahre dauernden klinischen Beobachtung fort, ergreift alle Gebiete des Nervensystems, es kommt zu Inkontinenz, schließlich zu Schluckstörungen und zu immer größerer Hilflosigkeit und Hinfälligkeit.

Die ersten geistigen Störungen werden erst 20 Jahre nach Beginn der choreatischen beobachtet. Es treten Sinnestäuschungen — zunächst wohl vorwiegend auf dem Gebiet des Gehörs — auf, Wahnideen bedrohlichen, ängstlichen Inhalts, Verfolgungsideen, Befürchtungen, vergiftet, bestohlen zu werden, die auf seine Lebensführung bestimmenden Einfluß ausüben, zu schweren Aufregungszuständen und Gewalttätigkeiten führen. Dabei bleibt anscheinend zunächst ein gewisses Bewußtsein der Irrealität erhalten. Der Kranke vermochte in Gegenwart Fremder zu dissimulieren.

Hinzu kam vor der Aufnahme in die Klinik Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, er „wurde nur noch aus Gutmütigkeit beschäftigt“.

Die klinische Untersuchung und Beobachtung ergibt das Bestehen von zahlreichen, hauptsächlich gegen die Familie gerichteten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen verschiedenen Inhalts, denen wahrscheinlich Sinnestäuschungen zugrunde liegen und die allmählich der neuen Umgebung angepaßt werden. Es besteht eine gewisse Tendenz zur Systembildung, die indessen sehr unvollkommen bleibt, da von Anfang an eine Kritiklosigkeit besteht, die immer mehr bis zu schwerer Verblödung fortschreitet.

Die Psychose steht im ganzen der Paranoia ziemlich nahe. Die mangelhafte Systembildung und die schon im Beginn erkenn-

baren Verblödungserscheinungen schließen eine echte Paranoia aus. In manchen Zügen erinnert die Psychose an Alkoholparanoia, doch haben wir für die Annahme dieser keine genügenden anderweitigen Anhaltspunkte.

Es handelt sich offenbar um einen Gehirnprozeß, bei dem es, ähnlich wie bei anderen Erkrankungen, zur Entwicklung eines teilweise systematisierten Verfolgungswahns kommt, unter gleichzeitiger, langsam fortschreitender, allgemeiner Verblödung.

Für die Annahme einer chronisch gewordenen Chorea minor (*Sydenham*) finden sich weder in der Entstehung und im Verlauf, noch im Sektionsbefund Anhaltspunkte, vielmehr bilden die am Gehirn festgestellten pathologischen Befunde eine entscheidende Bestätigung für die Diagnose der schon klinisch eindeutigen Erkrankung.

Zusammenfassung:

In den beiden Fällen von *Huntington*scher Chorea zeigt die Geistesstörung des Falles H. U. keine neuen Merkmale. Die Kranke kam erst in einem Stadium tiefer Verblödung zur Beobachtung und hat keine anderweitigen psychotischen Erscheinungen geboten. Ob eine Psychose vorausgegangen war, ist nicht festzustellen, doch sind schwere Symptome wohl nicht aufgetreten, da sie der Umgebung kaum völlig entgangen wären. Der Fall ist nur ein weiterer Beitrag zu der großen Zahl der bisher in der Literatur verzeichneten Fälle, bei denen im Verlauf der *Huntington*-Chorea fortschreitende einfache Demenz auftrat.

Der makroskopisch-anatomische Befund zeigt außer der fortgeschrittenen Hirnatrophie und deren gewöhnlichen Begleiterscheinungen, Hydrocephalus internus und externus nichts Charakteristisches. Auf die mikroskopische Untersuchung wurde als außerhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit stehend verzichtet.

In einem gewissen Gegensatz hierzu steht der zweite Fall, wo die Diagnose der Chorea chronica progressiva hereditaria einwandfrei feststeht. Nach bereits 20 jährigem Bestehen der choreatischen Erscheinungen kommt es zu einer Psychose mit Verfolgungs-, Beeinträchtigungs- und Vergiftungsideen und besonders stark hervortretendem Eifersuchtswahn, die eine gewisse Tendenz zur Systembildung zeigt, jedoch damit über Anfänge nicht hinauskommt, da gleichzeitig eine langsam fortschreitende Verblödung

sich geltend macht, mit deren Zunahme auch die Wahnbildung völlig zurücktritt; der Prozeß führt zu völligem geistigen Verfall.

Der anatomische Befund unterscheidet sich makroskopisch nicht vom vorigen Fall.

Der Verlauf der Psychose kommt den bereits zitierten Fällen von *Ruppel* (18) und *K. Neumann* (13) nahe.

Es steht demnach fest, daß bei *Huntingtonscher* Chorea neben der allgemein beobachteten einfachen Demenz eine Psychose mit vorwiegend paranoiden Zügen auftreten kann, die zeitlich der Chorea vorausgeht, mit ihr zusammenfällt oder erst im späteren Verlauf zustandekommt. Daneben geht stets, wie in den anderen Fällen, der Verblödungsprozeß einher, der zu völligem geistigen Verfall führt.

Zwangsvorstellungen, Beeinträchtigungs-, Vergiftungsideen, Eifersuchtswahn spielen dabei die Hauptrolle. Es sind das Züge, die von anderen zur Verblödung führenden Prozessen bekannt sind, in denen wie in diesen Fällen ein eigentliches Wahnsystem nicht zustandekommt.

Die Chorea chronica progressiva hat einen ausgesprochen hereditären Charakter. Neben gleichartiger Vererbung findet sich auch polymorphe. *Jolly* (8), *E. Remak* (16), *J. Hoffmann* (5) fanden in Aszendenz und Deszendenz vor allem Epilepsie, im Falle von *Remak* fanden sich beide Neurosen bei demselben Individuum. Ähnliches gilt von den hebephrenen Krankheitsformen, bei denen gleichfalls epileptiforme Anfälle gelegentlich beobachtet werden.

Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß wir es bei der *Huntingtonschen* Chorea mit einer der großen Gruppe der endogenen Verblödungen angehörenden Erkrankung zu tun haben, zu denen wir die hebephrenen und epileptischen Irreseinsformen rechnen¹⁾.

Dem hereditären Charakter des Leidens ist seit *Huntington* große Wichtigkeit beigelegt worden. Die Heredität tritt scheinbar noch stärker als bei den genannten anderen Irreseinsformen hervor. Das mag daran liegen, daß der Beginn der Erkrankung meist erst ins dritte oder vierte Lebensjahrzehnt, gelegent-

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur: *Kraepelin* sagt in seinem Lehrbuch d. Psychiatrie VIII. Aufl., I. Bd., S. 27: „... Diese letzteren — u. a. die *Huntingtonsche* Chorea — bilden pathologisch-anatomisch wie klinisch den Übergang zu denjenigen Hirnerkrankungen, die wir ohne weiteres dem Gebiete der psychischen Störungen zuzuweisen pflegen, zur Paralyse und zum Altersblödsinn, zur Epilepsie und zur Dementia praecox.“

lich in ein noch höheres Alter fällt, während die Hebephrenen und auch zum großen Teil die Epileptiker als Eltern weiterer Generationen ausscheiden, da die Zeit der Pubertät ein sehr gewöhnliches Erkrankungsalter ist.

Zu untersuchen, inwieweit der Schluß berechtigt ist, daß die Chorea chronica progressiva hereditaria nur eine Erscheinungsform eines einheitlichen Krankheitsprozesses darstellt, unter den auch die genannten anderen Erkrankungen fallen, muß der mikroskopischen Forschung vorbehalten bleiben.

Der ätiologische Gegensatz zwischen der *Huntingtonschen* Chorea, die als ein chronischer Erkrankungsprozeß des Gehirns aufzufassen ist, einerseits, und der aller Wahrscheinlichkeit nach durch Bakterientoxine bzw. Endotoxine hervorgerufenen Chorea minor (rheumatica) und Chorea gravidarum andererseits, macht sich auch bei den im Verlauf dieser Erkrankungen auftretenden, viel mannigfaltigeren, formenreicheren Psychosen geltend.

Allgemein wird von den Autoren als Begleiterscheinung der Chorea minor, die allen Fällen in mehr oder weniger hohem Grade anhaftet, eine erhöhte Reizbarkeit, Ängstlichkeit, Labilität der Stimmungslage hervorgehoben. *Ziehen* spricht von einer choreatischen psychopathischen Konstitution.

Keineswegs selten sind schwerere psychotische Erscheinungen.

Kraepelin (10) beschreibt traumartige Benommenheit und Verwirrtheit, Zusammenhanglosigkeit des Denkens, Aufmerksamkeitsstörungen, leichte Ablenkbarkeit, vereinzelte Sinnestäuschungen und Wahnideen.

Oppenheim (14) erwähnt neben Launenhaftigkeit, Zerstreuung, Gedächtnisschwäche als gewöhnlichen Begleiterscheinungen des Leidens ausgesprochene Psychosen: Depressionszustände, halluzinatorische Delirien, maniakalische Erregung und Verworrenheit, ausnahmsweise Paranoia. Die schwersten Formen findet er bei Schwangerschaftschorea und den infektiösen Formen der Chorea minor.

In einer größeren Arbeit gibt *Kleist* (9) eine Einteilung der bei Chorea minor auftretenden Geistesstörungen. Er unterscheidet dabei hauptsächlich 3 Gruppen:

1. Fälle mit der bekannten ängstlichen Reizbarkeit, in höheren Graden Angstvorstellungen, z. T. Halluzinationen.
2. Fälle mit gehobener Stimmung, gelegentlich Neigung zu

flüchtigen Zornaffekten, Selbstgefälligkeit, Anmaßung einerseits, oder Bewegungs- und Rededrang andererseits.

3. Verminderung der Spontaneität auf sprachlichem und motorischem Gebiet, Interesse- und Teilnahmslosigkeit, Stumpfheit, Negativismus, stuporähnliche Zustände mit Muskelspannungen, *Flexibilitas cerea*.

Neben diesen Erscheinungen findet er Kombinationen aus diesen Symptomengruppen. *Kleist* faßt die Choreapsychosen als Motilitätspsychosen im Sinne *Wernickes* auf. — Er findet selten Denkstörungen, Unaufmerksamkeit, Vergeßlichkeit, Versagen der assoziativen Leistungen, wodurch oft intellektuelle Ausfallserscheinungen vorgetäuscht werden. In höheren Graden dieser Störungen nähern sie sich dem Typus der hebephrenen Verblödungen einerseits, den deliriumartigen Zuständen mit kombinierten Sinnestäuschungen andererseits.

Kleist fand keine den sonst vorkommenden charakteristischen Psychosen entsprechenden Bilder, wie Melancholie oder Manie, nie paranoische Zustände, mit zwei Ausnahmen, von denen eine dem Symptomenbild einer Manie nahekam, der andere das einer Melancholie („Insuffizienzgefühl“) zeigte.

L. Ruppel (18) beschreibt eine Geistesstörung mit Gesichtshalluzinationen, wobei das Bewußtsein der Irrealität erhalten blieb, nie Verwirrtheit auftrat. Daneben trat deutlich Intelligenzabnahme ein. Die Diagnose der *Sydenhamschen* Chorea stützt *Ruppel* auf das Vorausgehen von Scharlach und Endocarditis bei fehlender Heredität.

Viedenz (21) beschreibt ein unter dem Bild der Chorea gravis verlaufendes Chorea-Rezidiv mit begleitendem Delirium acutum. Die Sektion ergab Endocarditis verrucosa, Verwachsungen der Dura mater mit dem Schädeldach, Hämorrhagien in der Pia, blaßrosa Streifen im Gehirn bis zur Medulla oblongata. Ein in Heilung ausgehender Fall zeigt akute halluzinatorische Verwirrtheit. Ein dritter, von *Viedenz* als Amentia bezeichneter, tiefe Verwirrenheit und Sinnestäuschungen, die mit dem Verschwinden der choreatischen Erscheinungen einem paranoischen Zustand mit Verfolgungs- und Vergiftungsideen wich, der die Chorea um 2 Monate überdauerte. Im vierten Fall — Chorea gravidarum, Abort im vierten Monat — begann die Psychose mit Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen, Feindseligkeit gegen den Ehemann. Mit dem Abklingen der Chorea trat Hemmung mit persistierenden Wahnideen ein, die 9 Monate nach dem Abort

in Heilung ausging. Ein Fall von Chorea minor im Senium zeigte halluzinatorische Verwirrtheit, die gleichzeitig mit der Chorea in Heilung ausging, unter Zurückbleiben von Kritiklosigkeit, die als senile Demenz aufgefaßt werden kann. *Viedenz* rechnet die Fälle teils den Infektionspsychosen, teils den Erschöpfungspsychosen zu.

Entsprechend findet *W. Runge* (17) große Ähnlichkeit mit den Infektions- und Erschöpfungsdelirien, insbesondere aber mit der Amentia.

Jastrowitz (7) hat eine Psychose vom Charakter der Verwirrtheit, mit den Stadien des Deliriums, tiefer Apathie, Benommenheit beobachtet, die bei einer Erkrankung an infektiösen, fieberhaften Gelenkschwellungen, verbunden mit Chorea minor auftrat, und die er als Amentia auffaßte.

Von *L. Meyer* (12) wird ein Fall von Chorea minor beschrieben, in dessen Verlauf eine Psychose vom Charakter der Manie auftrat.

III.

M. H., Kaufmannsehefrau, 24 Jahre, wird am 26. Februar 1915 aus der Universitäts-Frauenklinik in die hiesige Klinik verlegt. Sie war um den fünften Monat ihrer ersten Schwangerschaft zum ersten Male an Chorea erkrankt und wurde wegen zunehmender Schwere der Krankheit im siebenten Monat der Gravidität durch vaginalen Kaiserschnitt entbunden und wenige Tage später hierher verlegt.

Familienanamnese bietet keine Besonderheiten, Nerven- oder Geisteskrankheiten sind nicht bekannt geworden.

Patientin selbst ist nie ernstlich krank gewesen. Über früher überstandenen Gelenkrheumatismus oder Herzleiden ist dem Ehemann nichts bekannt. Geistig soll sie stets normal gewesen sein, abgesehen von einem ausgeprägten Eigensinn, der von Jugend auf bestand und Reizbarkeit, insbesondere während der Schwangerschaft.

Aufnahmestatus:

Grazil gebaute Frau in reduziertem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute ziemlich blaß; keine äußeren Degenerationszeichen. Temperatur (axillare Messung) 37,4.

Herz: Grenzen normal, über der Mitralklappe leises systolisches Geräusch. Aktion regelmäßig, beschleunigt, der Puls von mittlerer Füllung und Spannung, 110 pro Minute.

Übrige innere Organe ohne pathologischen Befund. Bauchdecken schlaff. Mäßiger, blutig tingierter Lochialfluß. Genaue körperliche Untersuchung ist wegen der schweren choreatischen Unruhe unmöglich.

Nervensystem: Die Pupillen sind mittel- und gleichweit, rund, reagieren auf Lichteinfall prompt und ausgiebig; Akkommodation nicht zu prüfen.

Die Sehnenreflexe sind schwer zu beurteilen, die Patellarreflexe sind jedoch zweifellos gesteigert. Die Fußsohlenreflexe sind positiv, abwehrend. *Babinski* negativ.

Das Krankheitsbild ist beherrscht durch schwere choreatische Bewegungen über den ganzen Körper, wobei die rechte Seite deutlich stärker als die linke beteiligt ist und scheinbar die Beine besonders stark betroffen sind. Am geringsten ist die Teilnahme des ganzen Fazialisgebietes an den Bewegungen, während die Sprache, soweit dies überhaupt beurteilt werden kann, völlig verschont bleibt.

Die Kranke ist völlig desorientiert, in großer Unruhe und Erregung, redet ununterbrochen laut, stark ideenflüchtig und inkohärent vor sich hin.

Die choreatische und delirante Unruhe hält die ersten Tage an. Verdunkelung des Zimmers, kleine Dosen Morphium subcutan und Luminal 0,2 bleiben ohne erhebliche Wirkung. Patientin ist schlaflos und nimmt nur wenig flüssige Nahrung zu sich.

28. II. 1915: Es werden 750 ccm *Ringersche* Lösung subkutan infundiert.

1. III. 1915: Die choreatische Unruhe hat etwas nachgelassen. Der psychische Zustand ist unverändert. Es besteht *Incontinentia urinae*. Die Obstipation macht Einläufe notwendig. Heute Nachmittag tritt plötzlich Fieberanstieg bis 39,1 auf (axillar).

2. III. 1915: Weiterer Fieberanstieg, Morgentemperatur 39,3, sonst unverändert. Die Behandlung besteht in Digalen-Injektionen intramuskulär und Kampher und subkutaner Infusion von 850 ccm *Ringerscher* Lösung.

3. III. 1915: Morgentemperatur 37,6, mittags 37,0. Patientin erhält 800 ccm *Ringersche* Lösung subkutan. Abends erneuter Temperaturanstieg bis 38,9.

7. III. 1915: Bisher unter täglichen Infusionen von 860 ccm *Ringerscher* Lösung Temperaturen von 38,0—38,5. Die choreatischen Zuckungen bestehen in der ursprünglichen Intensität. Es besteht noch partielle Verwirrtheit und psychomotorische Erregung, teilweise scheint die Kranke orientiert, nennt die um sie beschäftigten Personen bei ihren richtigen Namen. Nahrungsaufnahme gering.

13. III. 1915: Starkes Nasenbluten. Tagüber sind keine Beruhigungsmittel mehr notwendig. Die Zuckungen sind nur noch gering. Als Schlafmittel erhält Patientin Luminal 0,2 mit guter Wirkung.

15. III. 1915: Patientin verweigert heute jede Nahrungsaufnahme, ist auch sonst stark negativistisch, aggressiv, ohrfeigt eine Pflegerin, verhält sich auch gegen den Arzt ablehnend, ist stark erregt, steigt aus dem Bett, drängt fort, redet viel ohne verständlichen Zusammenhang. Sie erhält wieder Infusion von *Ringerscher* Lösung, ist dabei in höchster Erregung.

16. III. 1915: Nahrungsverweigerung. 1000 ccm *Ringerscher* Lösung als Tropfeinlauf.

21. III. 1915: Noch immer totale Nahrungsverweigerung. Die Kranke erhält täglich 1700—2000 ccm *Ringersche* Lösung als Tropfeinlauf. Daneben Opium-Suppositorium 0,04. Abends nimmt die Kranke etwas Nahrung (Rührei, Apfelsinensaft, Schokolade).

24. III. 1915: Vorgestern, gestern und heute sehr geringe Nahrungsaufnahme, deshalb Sondenfütterung (600 Gramm Hygiama) und Tropfeinlauf 2000 ccm *Ringersche* Lösung täglich.

25. III. 1915: Nahrungsaufnahme etwas besser, aber noch ungenügend. Ringerlösung 2000 ccm als Tropfeinlauf, Opium 0,04, abends Luminal 0,2.

Negativistisch, halluziniert akustisch, vielleicht auch optisch, antwortet auf die Gehörhalluzinationen in kurz abgebrochenen Sätzen: „Jetzt habe ich gegessen, nun soll die Verwandtschaft kommen! wie? — ist ja Unsinn! — er hat gesagt, ich habe Dir das Leben gerettet — Flehsig, Flehsig, Frankenberg — wo sind die zwei hin? — was denn? — ich bin sehr krank!“

Die Kranke richtet sich im Bett auf, lauscht nach dem Fenster hin. Wiederholt äußert sie: „Jetzt kommt er, seht ihr's? jetzt geht die Tür auf!“

Wird zunehmend erregter, ist im Bett ohne Gewalt nicht festzuhalten, erhält deshalb die Kleider und geht ungehindert auf dem Korridor umher.

30. III. 1915: Die Nahrungsaufnahme hat sich soweit gebessert, daß künstliche Flüssigkeitszufuhr entbehrlich erscheint.

„Hier sind Verrückte, aber keine Kranken. Die Holzweiß ist aufgehackt, weil sie mir Gift in den Hals gesteckt hat. Der Zweifel (Geheimrat Z.) hat mir den Krebs angehext, laßt mich raus, meinen Mann will ich sehen, laßt mich doch, laßt mich doch. Nicht doch, länger bleibe ich nicht da! Holen sie mir meine Schwester — jetzt geht die Tür auf, sehen Sie? — wo waren wir heute Vormittag, das kann so nicht weitergehen, denn da strafe ich mich selber damit. Wo ist mein Mann? — machen Sie mir auf! Ich gehöre in kein Verrücktenhaus — nein — ich weiß, worauf es jetzt ankommt — das kann niemand beurteilen — laßt mich nach Hause gehen! — Mutter, komm! — lassen Sie meine Verwandten kommen und auch meinen Mann! — ja, ja der Fred (Gatte) ist an meiner Krankheit schuld. Mein Mann, der eigentliche Gatte, darf nur herauf zu mir, kein anderer, Was denn? — telefonieren Sie meinen Mann an, aber sofort!“

In dieser Weise redet die Patientin den ganzen Tag, ihre Äußerungen werden allmählich noch klarer, als sie schon hier erscheinen, dabei nimmt auch die motorische Erregung nach und nach ab.

2. IV. 1915: „Wenn ich das alles geahnt hätte — wo ist denn nur mein Mann? — warum holt er mich nicht ab? — laßt mich raus! — Dora (Schwester) bist Du draußen? — Mutter, wo bist Du? — Ich weiß ja von gar nichts — Nehmen Sie Fräulein einmal die Kette weg! — jetzt weiß ich, wo ich bin — Fred komm und hole mich! — Was ist denn das? — warum kommt bloß niemand zu mir? — ich weiß gar nicht, daß ich noch ein Mensch bin — wie lange bin ich schon hier? — wie spät ist es? — geht diese Uhr richtig? — (auf die Wanduhrweisend) — immer sind fremde Leute um mich her und da soll ich gesund werden! — Bitte holt mir meinen Fred — einmal komme ich doch raus!“

10. IV. 15: Schlaf sehr unruhig, Gaben von Veronal 0,5—0,75, Adalin 1,0, Amylenhydrat 3,0 bleiben ohne jede Wirkung.

17. IV. 15: Die Kranke ist trotz Weglassung aller Beruhigungsmittel und Schlafmittel nicht unruhiger geworden, schläft vielmehr seit einigen Tagen erheblich besser.

25. IV. 15: Weitere deutliche Besserung. Die Kranke ist weniger negativistisch, zugänglicher. Über den zum erstenmale zugelassenen Besuch der Schwester ist sie sichtlich sehr erfreut. Sie ist sehr zärtlich zu ihr, erkundigt sich eingehend nach den Angehörigen zu Hause usw.

Die erstmalig eingetretene Menstruation lief ohne jeden nachteiligen Einfluß auf den Zustand in 3 Tagen ab. Die Nahrungsaufnahme ist ohne Nötigung ausreichend. Gegen das Pflegepersonal ist sie ziemlich zutraulich, gegen den Arzt sehr abweisend, wendet sich bei der Visite gegen die Wand, zieht sich die Decke über den Kopf, oder verdeckt sich das Gesicht mit dem Arm. Verweigert jede Auskunft.

9. V. 15: Im ganzen zunächst nicht weiter verändert; der erste Besuch des Mannes ist von der Patientin sehr schlecht aufgenommen worden. Sie verhielt sich sehr abweisend, ähnlich wie gegen den Arzt, gab auf seine Fragen kurze abweisende Antworten. Das Zustandsbild ist jetzt wesentlich ungünstiger, „wäre ich nur tot“, wiederholt sie oft, während sie sonst kaum spricht. Auch die Nahrungsaufnahme ist wesentlich verschlechtert und muß gegen heftiges Sträuben erzwungen werden.

18. V. 15: Im ganzen unverändert, ausgeprägt negativistisch, insbesondere gegen den Arzt ablehnend, weist ihn aus dem Zimmer, „warum kommen Sie?“ und zur begleitenden Oberin: „Was bringen Sie mir ihn immer? — gehen Sie doch! — wäre ich doch gestorben!“

Tagsüber im Garten, nachts unruhig. Therapie Adalin 0,75 ohne besondere Wirkung.

14. VI. 15: Erscheint etwas weniger ablehnend gegen den Arzt, verlangt jetzt mit zunehmender Einsicht in ihre Situation weitere Aufklärung, vor allem wie das mit dem Kind geworden sei. Die Mitteilung, daß das Kind ihrer Krankheit wegen zu früh gekommen und gestorben sei, vorsichtig im Lauf mehrerer Tage als Antworten auf ihr nahegelegte Fragen vom Arzt gemacht, nimmt sie ohne Zeichen von stärkeren Affekten und ohne Äußerungen dazu entgegen.

Es tauchen allmählich allerlei Beschuldigungen gegen ihren Mann auf. Er kümmerge sich zu wenig um sie, er habe sich doch sonst immer so sehr um sie gesorgt. — Ein Freimaurer wie er, sei noch nie in ihrer Familie gewesen. Ihr Mann sei in eine Gerichtssache verwickelt. Herrn Geh. Rat F. hält sie für einen „Kriminalen“. Sie müsse sich scheiden lassen. Diese Idee taucht auch in anderem Zusammenhang wiederholt auf. Sie beschuldigt ihren Mann, er habe ein Verhältnis mit der Pflegerin und drückt sich in ihrer Gegenwart hierüber sehr drastisch aus. Hier hinaus müsse sie wohl mit ihm, sonst lasse man sie nicht fort, aber dann müsse sie sich scheiden lassen.

Die somatischen Funktionen sind ungestört, auch die Menstruation ist regelmäßig eingetreten. Der Schlaf ist ohne Schlafmittel meist ruhig.

20. VI. 15: Pat. wird stetig zugänglicher, unterhält sich gern mit der Wärterin, ist auch gegen den Arzt freundlicher, schreibt sachlich einsichtige Briefe an die Angehörigen — den Mann ausgenommen — in denen aber regelmäßig von ihrem Betrogensein, ihrem Unglück, ihrem zerstörten Leben die Rede ist, insbesondere stehen die Eifersuchtsideen gegen den Ehegatten im Vordergrund, neben einer nur gelegentlich zur Geltung kommenden Enttäuschung über den Verlust des Kindes. Dabei drängt

sie fortgesetzt nach Hause. Den hiesigen Aufenthalt betrachtet sie als widerrechtliche Gefangenschaft. Sie hätte nie dahin kommen dürfen, äußert sie immer wieder.

26. VI. 15: Noch immer eigentümliches, etwas verhaltenes, ablehnendes Wesen. Die geschilderten Wahnideen bestehen anscheinend fort, treten aber wenig in den Vordergrund.

Am 27. VI. 15 wird die Pat. als geheilt entlassen.

Epikrise.

Über die Art der choreatischen Erkrankung bestehen im vorliegenden Fall keine Zweifel. Es handelt sich um Chorea gravidarum, die meist der infektiösen Form der Chorea minor zugeordnet wird. Die beschleunigte Herzaktion, das systolische Geräusch über der Mitralklappe, gehören in diesen Rahmen, obwohl sie allein die Annahme eines Infektionsprozesses nicht völlig rechtfertigen, so daß die Möglichkeit einer rein funktionellen Neurose offen bleibt. Indessen spricht die hier nur angedeutete Halbseitigkeit für einen Hirnprozeß¹⁾.

Es handelt sich um eine erstmalige Erkrankung an Chorea im fünften Monat einer ersten Schwangerschaft einer jungen Frau, also die am häufigsten beobachtete Art der Erkrankung. Die Schwangerschaft wird künstlich im 7. Monat beendet, die Chorea überdauert die Entbindung um etwa 4 Wochen.

Bei der Aufnahme besteht neben der schwersten choreatischen Unruhe halluzinatorische Verwirrtheit, Desorientierung, Inkohärenz, ein Zustand, der im Lauf der nächsten 14 Tage, ungefähr gleichzeitig mit der Chorea, abklingt. Dann schließt sich ein Stadium von Negativismus mit akustischen und optischen Halluzinationen, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, Verknennung der Situation an, das sich unter langsamer Aufhellung auf etwa 7 Wochen erstreckt. Besonders ablehnend verhält sich die Pat. gegen den Ehemann. Es kommt zu einer besonders gegen diesen gerichteten Wahnbildung, wobei neben anderen Verdächtigungen Eifersuchtsideen die Hauptrolle spielen, aber allmählich zurücktreten. Dieser Zustand hält bis zur Entlassung, weitere 7 Wochen, an.

Der Ablauf der Erkrankung entspricht fast genau dem von *Viedenz* (21) beschriebenen Fall.

Von der Annahme einer endotoxischen Genese der Erkrankung durch Schwangerschaftsabbauprodukte ausgehend, gleich-

¹⁾ *Strümpell* l. c.

zeitig aber auch zur Bekämpfung der Schäden des Nahrungsausfalles, bestand die Behandlung neben Beruhigungsmitteln¹⁾ in ausgiebigen subkutanen Infusionen von *Ringerscher* Lösungen. Die Fieberkurve läßt unentschieden, ob es sich um die eine oder andere Ursache gehandelt hat. Die Geistesstörung trägt den Charakter einer Infektions- oder Intoxikationspsychose.

Zusammenfassung.

Die bei Chorea auftretenden Psychosen zeigen, der Verschiedenheit der ätiologischen Ursachen entsprechend, keinen einheitlichen Charakter. Es lassen sich zunächst zwei große Gruppen unterscheiden.

In der ersten Gruppe, in welche die als funktionelle Neurosen angesehenen Choreaformen fallen, wie sie vor allem im Anschluß an Gelenkrheumatismus und Endokarditis, seltener an andere akute Infektionskrankheiten auftreten, finden sich neben Übergängen in psychotische Zustände, wie sie auch anderen Erschöpfungszuständen, vor allem z. B. dem Puerperium eigen sind, ausgeprägte Geistesstörungen vom Charakter der Erschöpfungspsychose:

1. Psychose mit Sinnestäuschungen und traumhafter Desorientierung und Verworrenheit, die
2. in höheren Graden der Erregung zu Delirium acutum-artigen Formen führt.

Der allmähliche Ausgang in Heilung ohne Intelligenzdefekt führt über verschiedene Stadien des Stupors, der Depression, Verfolgungsideen, bei denen es nur zu Anfängen von Systembildung zu kommen pflegt. Dabei überdauert die Psychose die choreatischen Störungen regelmäßig um eine Reihe von Monaten, besonders bei den schweren Formen, worunter vor allem auch die Chorea gravidarum fällt, wie in dem hier ausführlich beschriebenen Fall. Die Psychose hat nichts Eigenartiges, was nicht auch bei anderen Erschöpfungs- und Intoxikationspsychosen beobachtet würde. Die dabei häufig festgestellte besondere Beziehung der Verfolgungsideen und der daraus entstehenden Ab-

¹⁾ Dieser Therapie darf wohl mit Recht der günstige Verlauf der Erkrankung teilweise zugeschrieben werden, eine Erfahrung, die ich wiederholt in ähnlichen in der Klinik von mir behandelten Fällen, bestätigt fand.

neigung gegen den Ehemann kann als eine teilweise, krankhaft verfälschte Erkenntnis des Zusammenhanges aufgefaßt und müßte also als Zeichen der Genesung angesehen werden.

Einen völlig anderen Charakter tragen die Geistesstörungen bei chronischen Choreaformen, die auf dem Boden eines chronischen Hirnprozesses entstehen¹⁾.

1. Das Auftreten von Chorea bei progressiver Paralyse, einhergehend mit paralytischer Demenz, mit Größenvorstellungen usw. ist bekannt.
2. Fälle von Chorea chronica progressiva hereditaria (*Huntington*), mit einfacher Demenz, die bis zu tiefster Verblödung fortschreitet.
3. Eine seltene, aber wiederholt, z. B. von *K. Neumann* (13) besonders ausgeprägt im vorliegenden Fall M., beobachtete Form mit echter *Huntington*scher Chorea, zeigt einen paranoiden Typus mit langsamem geistigem Verfall, entsprechend der Gruppe 2.

Literatur.

1. *Curschmann, H.* Über eine neue Chorea-Huntington-Familie. Ztschr. f. Nerv. 35. S. 293—305.
2. *Facklam.* Zur Lehre vom Wesen der *Huntington*schen Chorea. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XXX. S. 137—204.
3. *Golgi, C.* Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi etc. Rivista clinica Bologna 1874.
4. *Herringham.* Brain. XI. S. 415.
5. *Hoffmann, J.* Über Chorea chronica progressiva. Virchows Arch. Bd. 111. S. 513.
6. *Huntington.* On Chorea. Philadelph. med. and surg. Reports. 1871. No. 15. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. 1872. II. S. 32.
7. *Jastrowitz.* Akute rheumatische Geistesstörung mit akuter rheumatischer Chorea usw. Dtsch. med. Woch. 1899. No. 33—34.
8. *Jolly, F.* Über Chorea hereditaria. Neurol. Ctrbl. 1891. S. 321.
9. *Kleist.* Über die psychischen Störungen bei Chorea minor. Ztschr. f. Psych. Bd. 64. S. 769—855.
10. *Kraepelin.* Lehrb. d. Psych. VIII. Aufl. I. Bd. S. 52. II. Bd. S. 250.
11. *Meltzer.* Zur Kasuistik der chron. progr. (*Huntington*schen) Chorea. Diss. Leipzig 1903.
12. *Meyer, L.* Chorea und Manie. Arch. f. Ps. u. N. Bd. II. S. 535.

¹⁾ Ein in der Klinik beobachteter hierher gehöriger Fall zeigte Pachymeningitis chronica mit zahlreichen Schichten über der Convexität. Dabei war Lues mit Sicherheit auszuschließen.

13. Neumann, K. Zur Kasuistik der *Huntingtonschen* Chorea. Diss. Leipzig 1913.
14. Oppenheim. Lehrb. d. Nervenkr. VI. Aufl. S. 1723. 1712.
15. Phelps, R. M. A new consideration of hereditary Chorea. Journ. of nerv. and ment. disease. Okt. 1892.
16. Remak, E. Neurol. Ctrbl. 1891. S. 326.
17. Runge, W. Chorea minor mit Psychose. Arch. f. Ps. u. N. Bd. 46 S. 667—726.
18. Ruppel, L. Zur Differentialdiagnose der choreat. Geistesstörung. Münch. med. Woch. 1905. S. 454—457.
19. Sepilli, G. Corea ereditaria (Corea *Huntington*). Rivista di freniatria etc. 1888. XIII. S. 453.
20. Strümpell. Lehrbuch. VII. Aufl. S. 482.
21. Viedenz. Über Geistesstörungen bei Chorea. Arch. f. Ps. u. N. Bd. 46. S. 121—196.
22. Westphal. Ctrbl. f. Neur. u. Psych. Bd. XVI. 1905. S. 675.

Über die psychologischen Grundlagen des Negativismus¹⁾.

Von

W. HORSTMANN

in Stralsund.

Mit anderen Autoren bin ich der Ansicht, daß die von uns als Negativismus bezeichnete Krankheiterscheinung nur aus rein psychologischen Ursachen zu erklären sein wird und eine Verhaltensweise darstellt, die aus den gleichen Regungen entspringt, auf welche wir im Normal-Psychischen so häufig stoßen.

Mir erscheint allein die Heranziehung und Anerkennung gewisser Grundtatsachen aus dem Gebiete der allgemeinen Psychologie als aussichtsreicher Weg zur Erkennung der Grundlagen für

¹⁾ Die hier stehenden Ausführungen nehmen Bezug auf meine unter „Zur Psychologie konträrer Strebungen“ (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Orig. XXV, 175. 1914) erschienene Arbeit und waren ursprünglich als ein dieser Arbeit bald folgender Selbstbericht geplant. Es ist darüber mittlerweile viel Zeit verstrichen. Des weiteren hatten inzwischen Fassung und Auffassung Änderungen und Erweiterungen erfahren, so daß die Aufschrift „Selbstbericht“ mir nicht mehr ganz zutreffend erschien. Deshalb hielt ich den für sich stehenden Aufsatz für die passendere Form.

den Zug ins Negative — einen Begriff, worunter ich die Gesamtheit der konträren und paradoxen Vorstellungen, Antriebe und Handlungen im normalen wie im kranken Seelenleben zusammenfasse.

Um planmäßig bei diesen Untersuchungen vorzugehen, ist es zweckmäßig, zuerst die *disponierenden Momente*, das mehr passiv Wirksame für das Zustandekommen konträrer Strebungen im normalen Seelenleben herauszustellen, und alsdann noch nach einem auslösenden, treibenden Faktor, nach einem *aktiven Moment* zu suchen.

Meine Auffassungen sind folgende:

Als *positiv* bezeichnen wir einen Vorstellungsinhalt, der maßgebend wird, wenn ein Individuum aus der Eigenart seiner psycho-biologischen Organisation heraus für sich und seine Gattung lebenserhaltend und lebensfördernd zu handeln trachtet. Für den Begriff des Negativen läßt sich hieraus eine Bedeutung gleich „die Lebensfähigkeit herabsetzend“, „der Anpassung des Individuums an die Lebensbedingungen zuwiderlaufend“, „das Zusammenhalten der Gattung gefährdend“ ableiten.

Hiernach wäre von vornherein nur das Auftreten von positiven Strebungen zu erwarten. Wie können da negative Strebungen überhaupt zur Geltung kommen?

Da finden wir bei genauerer Betrachtung zunächst, daß Strebungen überhaupt gar nicht immer reinlich geschieden in positive und negative registriert werden können. Die Fähigkeit, eine Strebung als positiv oder negativ zu buchen, setzt vielmehr einen gewissen Grad von Urteilstkraft und Unabhängigkeit von Stimmungen beim Individuum voraus. Fehlt die Urteilstkraft oder gibt sie die Herrschaft an die Stimmung ab, so kann negativ für das Individuum die gleiche Geltung wie positiv gewinnen. Wir müssen uns hier daran erinnern, daß die primärsten Andeutungen von Strebungen, beginnend mit den attraktiven und repulsiven Reizbeantwortungen einzelliger Lebewesen (Amoeben), ja unbewußt sind und unbewußt bleiben so lange, bis in der aufsteigenden Tierreihe zugleich mit einer Verfeinerung der nervösen Funktion eine Differenzierung des Bewußtseins stattgefunden hat bis zu dem Grade, daß Vorstellungen, die auf Vorteil und Fortschritt für Individuum und Stamm gerichtet sind, zur Auswirkung gelangen können. Daß auf den untersten Stufen seelischen Erwachens gegensätzliche Lebensgefühle, wie Mut und Angst mehr identisch sind, hat hierin seinen Grund. Bei den niederen

Organismen, dort wo wir das Seelenleben in seinem Uranfange schauen, wird die Richtung der Strebungen lediglich durch Organbetätigung und Wechsel der Lebensbedingungen bestimmt. Alle Strebungen bleiben hier — wie auch noch beim neugeborenen Menschen — wertneutral. Solange das Individuum zu einer subjektiven Auslegung unfähig ist, bleiben die Strebungen gewissermaßen ohne Aufschrift. Erst wenn die höhere Entwicklung des Seelenlebens soweit gediehen ist, daß der Intellekt sich über das Triehleben stellt, kommt es zur Bezeichnung, zur Unterscheidung, zur subjektiven Auslegung einer Strebung. Positiv und negativ sind eben Beziehungsbegriffe, deren Geltung ein fühlendes, wollendes und bereits urteilendes Subjekt voraussetzt. Ohne Bewußtsein ist keine Wertverschiedenheit im Geschehen denkbar.

In dieser entwicklungsgeschichtlichen Tatsache erblicke ich das ursprünglichste der disponierenden Momente. Man wird hierauf fußend ganz allgemein behaupten können: Je schwächer die Urteilkraft, desto vorbereiteter ist der Boden für die konträre Strebung. Die Erfahrung scheint dieses zu bestätigen. Das Kind, der Greis, der Schwachsinnige äußern mehr negativistische Regungen, als der gesunde Mensch in den Jahren der Vollkraft.

Solche entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen führen mich aber nebenher zugleich zu etwas Anderem, zur Annahme einer psychologischen Verwandtschaft des *Negativismus* zum *Sadismus*. Bei den niederen Tieren kann nämlich auch die konzentrierteste, seelische Betätigung d. i. der Sexualakt lediglich auf die Preisgabe der stärksten Affekte schlechthin beim Gegenpart abzielen. Bei noch fehlendem Bewußtsein ist ja eine differenzierte Begierde nach der Preisgabe eines positiven (Liebe) oder eines negativen (Schmerz, Todesangst) Affektes unmöglich. Erst ein in einem fortgeschritteneren Stadium der Aufwärtsentwicklung stehendes Individuum, in dessen Ahnenreihe bereits bis zu einem gewissen Grade eine Emanzipation des Intellektes vom Triehleben stattgefunden hat, wird zu unterscheiden vermögen, ob sein geschlechtliches Begehren auf die Erweckung von Lust oder Unlust beim passiven Partner abzielt. Ich halte dieses phylogenetische Moment für bedeutsam für das Verständnis sadistischen und masochistischen Empfindens. Vermutlich ist der *Sadismus* nur eine andere Aeußerungsform des *Negativismus*.

Die Unfähigkeit, Rezeptionen mit der Scheidung in positiv und negativ zu registrieren, besteht aber nicht nur bei den nied-

rigen Organismen, sie macht sich auch beim seelisch Hochstehenden, beim Individuum mit fein differenzierter nervöser Funktion geltend. Während beim tiefer stehenden Individuum Rezeptionen und Strebungen mehr oder minder unbezeichnet und wertneutral bleiben, wirkt beim seelisch Hochstehenden, beim Vollmenschen, dort, wo Wahrnehmungen und Strebungen bereits Benennung und Auslegung erfahren, ein anderer Umstand der Fähigkeit zum Unterscheiden von positiv und negativ entgegen. Dieser liegt in der im Wesentlichen somatisch bedingten *Disposition, in der Stimmung*.

Ein und derselbe Mensch kann die ganz gleichen Empfindungs-Komplexe in direkt entgegengesetztem Sinne sich deuten, je nachdem er alt oder jung, erschöpft oder frisch, hungrig oder satt, geschlechtsbefriedigt oder begehrlieh, von Eindrücken übersättigt oder nach solchen lechzend ist. Die Versuchung liegt nahe, die jeweilige Disposition hier mit dem Stromwender am galvanischen Apparat zu vergleichen — ein Ruck und der positive Pol wird zum negativen.

Diese in unserer Organisation begründete Notwendigkeit, das gleiche Erlebnis je nach Disposition bald als willkommen, bald als höchst unwillkommen zu verzeichnen, ist treffend Ambivalenz benannt worden. Wer es liebt, zur Interpretierung psychologischer Fragen auf Benennungen aus dem Gebiete der allgemeinen Naturwissenschaft zurückzugreifen, kann hier auch von einer enantiotropen¹⁾ Verhaltensweise sprechen, um das stimmungsgemäße Ausschlagen nach vorwärts und rückwärts bei der Auslegung der Erlebnisse zu kennzeichnen.

Hier möchte ich aus praktischen Gründen — mich unterbrechend — gleich ein anderes Untersuchungsergebnis vorwegnehmen. Der soeben erläuterte enge Zusammenhang zwischen Stimmung und subjektiver Auslegung, zusammengehalten mit der feststehenden Tatsache, daß sich der Übergang aus einem starken Gefühl in ein entgegengesetztes viel leichter vollzieht, als der Übergang aus Indifferenz in ein starkes Gefühl und zusammengehalten mit der weiteren psychologischen Erkenntnis, daß das Werten immer ein unmittelbar-gefühlsmäßiges Beziehen eines Inhaltes zu einem Wollen oder Bedürfnis darstellt, führt uns ohne Umwege zu der Überzeugung, den *Ursprung negativistischer*

¹⁾ Enantiotropie = Fähigkeit der Formen gewisser chemisch-identischer Körper durch Temperaturveränderung sich vorwärts und rückwärts ineinander umzuwandeln.

Regungen beim Menschen *vornehmlich im Affektleben zu suchen*. Die Bedeutung, die Urteilsschwäche und Stimmung bei dem Zustandekommen konträrer Strebungen haben, machen uns aber ferner auch ohne weiteres die *engen psychologischen Beziehungen* klar, die bekanntlich zwischen *Negativismus und Suggestibilität* bestehen.

Die Befassung mit diesem stimmungsgemäßen Zwiespalt im Wahrnehmungsakt führt uns durch Erweiterung solcher Betrachtungen zu einem *dritten* die Entstehung *konträrer Strebungen begünstigendem Moment*, als welche ich die *Polarität* der gesamten *Bewußtseinserscheinungen* anspreche. Ich meine damit den Gegensatz von Bewußtseinsvorgängen, die sich in ihrer Vereinigung neutralisieren und so gewöhnlich nicht zu unserer Kenntnis gelangen.

Das Streben nach Wiedervereinigung zweier an sich entgegengesetzter Wirkungsreihen, das im Physischen allerwärts so bedeutungsvoll ist, zeigt sich als in nicht geringerem Grade ausschlaggebend auch im Psychischen. Macht sich dabei in der *primitiven* Seele ein Entgegenwirken von psychischen *Elementarvorgängen* geltend, so werden beim *höher differenzierten* Gestalten *kompliziertere*, unter sich oppositionelle Bewußtseinstätigkeiten maßgebend. Normaliter kommt es aber beide Male zu einem Ausgleich, zu einer Neutralisierung und die Gegensätze gelangen dann gar nicht zu unserer Kenntnis. Diese polare Verlaufsart drängt sich bei der Betrachtung des Psychischen immer wieder in den Vordergrund.

Wie das Gefühl sich im Kontrast von Lust und Unlust äußert, wie der Kontrast von Begehren und Widerstreben das Wollen bestimmt, so bewegen sich auch unsere Vorstellungen ständig zwischen den Gegensätzen der Bejahung und der Verneinung. In der richtigen Wahl der förderlichen (positiven) Bewußtseins-elemente unter Zurückdrängung der zweckwidrigen (negativen) durch das urteilende Subjekt, legitimiert sich das letztere als gesund und vollkräftig. Im Ausgleich solcher oppositioneller Wirkungsreihen liegt jeder erkenntnismäßige und jeder praktische Fortschritt. Dieses Merkmal weist die primitive sowohl, wie die feinst differenzierte Seele auf. Auch der geistig Hochstehende findet sich immer wieder im Konflikt seiner Wesensteile. Der Konflikt von sinnlichen Trieben und sittlicher Anschauung bildet die Grundlage des Charakters. Die mangelnde Kontrastvorstellung kennzeichnet die Einfalt. Auf dem Konflikt von Bindung und

Freiheit baut sich die Eigenheit von Person, Gesellschaft und Staat auf. Die Kollision des Erhabenen mit dem Niedrigen bereitet die Rezeption des Tragischen vor. Im Widerspruch von Projektion und innerer Wirklichkeit entspringt die plätschernde Quelle des Humors. Auch dem Entschluß, d. i. der höchsten Stufe eines Willensvorganges geht immer — und das ist für das Verständnis der konträren Strebungen und ihrer Entstehung von besonderer Wichtigkeit — eine Neutralisierung oppositioneller Tendenzen voraus.

Auf die hier von mir herangezogene psychologische Bedeutung der Koexistenz von Gegensätzen haben die Denker in alter und neuer Zeit häufig hingewiesen. (Aus Gegensätzen besteht die Welt, lehrt Pythagoras; Enantiodromie nennt Heraklit das ihm bedeutsame Gegeneinanderwirken der Dinge; von einer „Urpolarität aller Wesen“ spricht Goethe; zu erinnern ist ferner an Fichtes dialektische Trichotomie, wonach die Bewegung des Denkens überall in Thesis, Antithesis und Synthesis verläuft und an Hegels Lehre, wonach jede Entwicklung in ihrem Gegensatz umschlägt, sich mit diesem dann zu einer höheren Einheit verbindet, um dann mit einer Erneuerung des gleichen Prozesses wiederum zu beginnen usw.)

Mir scheint es, daß dieses Prinzip der Polarität dem in der Psychopathologie so wichtigen und viel erörtertem Prinzip der Periodizität genetisch nahe steht. Erweist sich hier, im Prinzip der Periodizität, ein endogenes Bedürfnis zur Rhythmisierung als das Wirksame und müssen wir uns hier diese Wirksamkeit erklären aus intermittierenden, in unserer Organisation tief verankerten Lebensbedingungen, welche letztere wiederum als Reaktionen auf kosmische Einflüsse aufzufassen sind, so vermute ich auch dort, im Prinzip der Polarität der Bewußtseinserscheinungen den Ausdruck gewisser, in unserer psychobiologischen Organisation bedingter Grundrelationen. Ich stelle mir vor, daß die ewigen und unabänderlichen Notwendigkeiten im Weltgeschehen und der Wechsel der kosmischen Bedingungen ihren Niederschlag finden in der psychobiologischen Entwicklung von den einfachsten bis hinauf zu den kompliziertesten Lebensformen und nehme an, daß dieser Niederschlag aus urgrauer Vorzeit von den vor-menschlichen Stammesahnen als *Reaktion auf den Ablauf kosmischer Vorgänge* übernommen und vererbt, jetzt in der Polarität der Bewußtseinsvorgänge wiederum zu Tage tritt. Aus ähnlichen Überlegungen heraus halte ich es auch für möglich, daß das in der

psychobiologischen Entwicklung stattfindende Gegenspiel zwischen inneren Faktoren (Organbetätigung) und äußeren (Wechsel der Lebensbedingungen) ein Abbild der Polarität der Bewußtseinserscheinungen darstellt.

Ein *viertes disponierendes Moment* liegt nach meinem Dafürhalten in einer Wesensbeschaffenheit des Gefühles, die ich als *Neigung zum Invertieren* bezeichnen möchte. Betrachten wir nämlich das Gefühl in seiner Abhängigkeit von der Empfindung, so finden wir, daß Empfindungen (Licht, Gerüche, Geschmacksempfindungen, Streicheln der Haut) Lustgefühle erzeugen können, deren Intensität mit der Stärke des Reizes steigt, jedoch nur bis zu einem Maximum, bis zur Erreichung eines Indifferenzpunktes. Wird mit der zunehmenden Reizstärke dieser Indifferenzpunkt überschritten, so schlagen diese Lustgefühle in Unlustgefühle um. (Mildes Licht erweckt ein angenehmes Gefühl, zu starkes Licht schmerzt. Leiser Kitzel wirkt angenehm, zu starker Kitzel wird zur Qual. Zu starker Wohlgeruch, übertriebene Süße werden uns widerlich.) Auch dieses Prinzip der Invertierung macht sich ebensowohl im primitiven wie im hochentwickelten Bewußtsein geltend. Wir begegnen ihm beispielsweise in der Ästhetik wieder. So wird die Steigerung des Pathos eine Steigerung der dramatischen Wirkung nach sich ziehen. Überschreitet dabei aber die Steigerung einen gewissen Grenzpunkt, so wirkt das Pathos albern und grotesk. Auf die psychologische Bedeutung dieses Umschlagens ist schon lange aufmerksam gemacht worden z. B. in der dialektischen Richtung der Philosophie. Auch die aus der Struktur des griechischen Dramas entnommenen Begriffe der Katastrophe und Peripetie gründen in der gleichen Ideenverbindung. Wie sehr diese Invertierung des Gefühles mitbestimmend wirkt bei der Entstehung konträrer Willenserregungen, wird uns recht klar, wenn wir berücksichtigen, daß jeder Willensakt sich aus einer bestimmten Gefühlslage heraus entwickelt.

Ich versuche jetzt noch zu einem bei der Entstehung negativistischer Regsamkeiten *aktiv wirkenden Moment* zu gelangen.

Wer im sinnlich Erfahrbaren jeweils nur eine andere Formel für die Entäußerung der gleichen Wirksamkeiten, wie im Psychischen erblickt, wird zur Klärung psychologischer Probleme zuvörderst nach Parallelvorgängen und Abbildern im Materiellen fahnden. Da scheint mir nun die Befassung mit der Physiologie des Wahrnehmungsaktes Aussichten für die Erkenntnis zu eröffnen. Auch hier fällt sogleich die wichtige Rolle auf, die dem Kontrast

zukommt: Der Kontrast zeigt sich hier als etwas geradezu Erstrebt, weil er die Feinheit der Wahrnehmung steigert. Eine Farbe wird am schärfsten empfunden, wenn die umgebende Netzhaut von einem kontrastierenden Eindruck getroffen wird. Das mit einer Farbe gesättigte Auge *sucht* die kontrastierende Farbe. Diese Begierde nach dem Gegensatz tritt ganz besonders im sinnlichen Geschmack hervor. Um einer Speise den Beigeschmack des Prickelnden, des Pikanten zu verleihen, sucht der Koch des Gourmets nach einer Zutat von besonders kontrastierender Eigenart. Zweifellos macht sich diese Begierde nach dem Gegensatz auch auf anderen Sinnesgebieten geltend. Die Qualität einer Empfindung wird ja auch am besten erläutert durch den Kontrast.

Was wir hier in den physiologischen Prozessen bemerken — das Suchen nach dem Gegensatz — finden wir in verstärktem Maße bei jeder seelischen Betätigung. Der Kontrast befreit vom Drucke des allzu Nüchternen, des Faden, er bewirkt eine die ermüdende Einförmigkeit unterbrechende und mit Behagen aufgenommene Seelenerregung, hebt die Eigenart eines Begriffes hervor und erleichtert so die Auffassung. Daher das ständige Suchen nach dem Kontrast. Dieses Suchen nach dem Kontrast ist stark ausgeprägt im niederen, mehr triebmäßigen Seelenleben. So fällt namentlich im Geschlechtsleben die Begierde nach dem Kontrast in die Augen. Hier wirkt jeder Kontrast und jeder Widerstand reiz- und lusterhöhend. In der mehr verstandesmäßigen geistigen Betätigung hinwiederum zeigt sich der Kontrast als mächtiger Faktor der Gedankenverbindungen und wird daher auch dort aufgesucht. Auf dem Gebiete der Romantik und des Erotisch-Sentimentalen kommt die Begierde nach dem Kontrast in der Sehnsucht nach dem Leide und in dem schwärmerischen Genießen des eigenen Schmerzes zum Ausdruck. Den Widerhall von dieser Sehnsucht nach dem Leide hören wir deutlich wieder heraus in Philosophie, Poesie, Mythos und Religion (vgl. Buddhismus, Pessimismus, die Lehre der Epikuräer: „Großes Glück ist stets mit Schmerz verknüpft“, das Altnordische: „Liebe bringt Leid“, die Weltflucht der Frommen, die Askese usw.). Im Schöngeistigen kommt dem Kontraste schöpferische Kraft zu. Das Aufsuchen des Kontrastes tritt hier des Weiteren beim Bildner, wie beim Genießer so lebhaft in die Erscheinung, daß die stärksten Gegensätze des Schönen und des Erhabenen, als da sind das Häßliche, das Widerwärtige, das Krankhafte geradezu ästhetische

Bedeutung gewinnen und zur Vertiefung der ästhetischen Rezeption in gesuchter Weise mit herangezogen werden (die Realistik im modernen Drama, den Verismus in der Frührenaissance und in der allerneuesten Kunstrichtung habe ich beispielsweise dabei im Auge). Der Reiz und das hochwertige Lustmoment, welche der Überwindung jeden Widerstandes und jeden Widerspruches innewohnen, erweisen sich eben allerorts als kraftvoller Antrieb in unserem Denken und Wollen. Die Hochwertigkeit dieses Lustmomentes wird uns so recht klar in der Psychologie des Komischen. Hier ist doch gerade die Lösung der Spannung, in der uns ein innerer Widerspruch allemal hält, dieses unerwartete und leichte Überwinden eines inneren Widerspruches der lusterregende Faktor, welcher das Gefühl des Komischen erzeugt. Wer daher komisch wirken will, muß den Kontrast, den inneren Widerspruch suchen. — Am augenfälligsten drängt sich dieses Hinstreben zum Kontrast in der Psychologie des Alltagslebens hervor. Es macht sich namentlich im ungeläuterten Geschmack der Ungebildeten bemerkbar. Aber auch der Gebildete macht sich niemals frei hiervon. Es gibt Dinge, die uns im höchsten Maße schauderhaft und widerwärtig erscheinen, und die uns doch immer wieder anziehen, wie ein gefährlicher Abgrund.

Das aktive und lustbetonte Moment, das in der Überwindung jedes Widerstandes und jedes Widerspruches liegt, ist in der Psychologie schon des öfteren erörtert (vgl. *Hegel*: „Der Widerspruch ist die Wurzel aller Bewegung und alles Lebens;“ ferner *Schelling*: „Was zum Handeln treibt, ja zwingt, ist allein der Widerspruch“.)

Diese Begehrlichkeit nach dem Kontraste, von der wir uns bewußt und unbewußt immer beherrschen lassen, scheint mir ein Prinzip von besonderer Aktivität und Wirksamkeit bei der Entstehung paradoxer Wertungen und konträrer Strebungen zu sein. Ich behandelte daher absichtlich diesen Abschnitt in größerer Breite. Das Treibende zu diesem Hinstreben, zu dieser Sehnsucht nach dem Gegensätzlichen beruht aber nicht in einer einmal auftauchenden Begierde, sondern in einem ständig auf uns einwirkenden Prinzip. Ich möchte daher dieses Prinzip, dem ich für unser klinisches Verstehen die gleiche hohe Bedeutung beimesse, die ihm in der Normalpsychologie zuerkannt wird, und in welchem ich das oben gesuchte *aktiv wirkende Moment* zu erkennen meine, als den *Kontrasthunger* bezeichnen.

Die von mir herausgestellten psychologischen Grundtat-

sachen und Prinzipien: das eingangs erwähnte entwickelungsgeschichtliche Moment und die darin begründete Wertneutralität bei fehlender Urteilsfähigkeit, die Abhängigkeit des Werturteiles von der Stimmung, die Polarität der Bewußtseinsvorgänge, die Invertierung des Gefühles und vor allem der Kontrasthunger greifen Richtung gebend ein im gesamten Seelenleben von seinen Uranfängen bis hinauf zur feinsten Differenzierung. Solange dieses Eingreifen im Rahmen des Zuträglichen bleibt, werden wir von diesen Prinzipien und ihren Wirkungen für gewöhnlich nichts gewahr. Geht dieses Eingreifen über den Rahmen des Zuträglichen hinaus, so erhalten wir den Eindruck des Auffälligen, des Paradoxen und Bizarren. Steigert sich das Einwirken dieser Prinzipien dem Grade und der Häufigkeit des Auftretens nach noch weiter, so kommt es zum selbstschädigenden, zweckwidrigen Handeln und wir erblicken darin dann die Äußerung der Geisteskrankheit. Dabei dann aber eine Grenze zu ziehen, welche die normalen negativistischen Regungen von den krankhaften scheidet, ist unmöglich. Antagonistische Tendenzen regen sich eben ständig im normalen, wie im kranken Seelenleben. Wird in uns ein Gefühl geweckt, das sich mit einer Vorstellung verbindet, und wird diese Verbindung von Gefühl und Vorstellung zum Motiv einer Handlung, so stellen sich ganz von selbst entsprechende gegensätzliche Gefühle, Vorstellungen und Antriebe ein. Je nach den besonderen Bedingungen, denen unsere Psyche dann gerade untersteht (z. B. Stimmungen, Reizwirkungen), können die antagonistischen Elemente lange Zeit die Oberhand behalten — so lange, bis wir durch vernunftgemäßes Abwägen den Fortschritt verheißenden Gefühlen, Vorstellungen und Strebungen dann den Vorrang einräumen. Auf diesem Wege reift jedes Urteil und jeder Entschluß heran. Bei unseren alltäglichen und nebensächlichen Überlegungen freilich, bei Urteilen und Entschlüssen, die für unser Wohl und Wehe nicht gerade von einschneidender Bedeutung sind, geht diese Bevorzugung der positiven Elemente und gleichzeitiger Zurückdrängung der negativen mehr automatisch vor sich. Strebungen und Kontraststrebungen halten sich für gewöhnlich im Gleichgewicht und allenfalls auftretende Störungen werden durch eine Art *Selbstregulation* beseitigt. Unter Selbstregulation verstehen wir in der Biologie ein äußerst wichtiges und wirksames Prinzip, das sich im gesamten Entwicklungsprozeß des Organischen wie des Psychischen nötig und nützlich erweist. Auf diese Wirksamkeit stoßen wir so oft, beispielsweise u. A. in der Physio-

logie des Wahrnehmungsaktes. So ist für das Zustandekommen einer Gesichtsempfindung ein Erregungsimpuls (das Eintreten eines Objektes in das Blickfeld) nötig, der auf die lebendige Zellsubstanz in der Retina, (ferner durch weitere Fortpflanzung des Impulses) des Zwischenhirnes und der Sehsphäre im Hinterhauptslappen zersetzend oder — wie man es in der Physiologie bezeichnet — dissimilatorisch wirkt. Durch die spezifische Zersetzung der Zellsubstanz in diesen Ganglien wird eine bewußte Gesichtsempfindung hervorgerufen. Die in dieser Weise dissimilatorisch erregte Zellsubstanz würde nun aber für weitere Eindrücke gar nicht mehr empfangsfähig sein, wenn nicht durch die *Selbstregulation* die Dissimilationswirkung beseitigt würde, wenn nicht durch ein selbsttätiges Eingreifen der für die Aufnahme weiterer Eindrücke nötige Ruhezustand, d. h. eine Gleichgewichtslage zwischen den aufbauenden (assimilierenden) und den zersetzenden (dissimilierenden) Tendenzen in der Substanz der Ganglienzellen hergestellt würde. Wir bezeichnen diese Art der Selbstregulation bekanntlich als die Selbststeuerung des Stoffwechsels. Die Funktionstüchtigkeit dieser Selbststeuerung bildet aber das Kriterium für die Gesundheit der Zelle.

Ieh meine nun, daß diese hier an der Physiologie des Wahrnehmungsaktes erläuterte *Selbstregulation* sich eben so instruktiv und bedeutungsvoll für die hier vorliegenden Untersuchungen erweist. Auch in der normalen geistigen Betätigung des Alltagslebens stellt sich immer wieder *durch Selbstregulation eine Gleichgewichtslage zwischen den positiven und den kontrastierenden Gefühlen, Vorstellungen und Strebungen ein*. Den Akt dieser Selbstregulation werden wir nicht gewahr. Das ist im Psychischen nicht anders wie im Körperlichen. Auch die negativen Bewußtseins-elemente selbst beachten wir für gewöhnlich nicht. Erst, wenn ein besonderer Reiz einwirkt — wie dies der Fall ist bei der Bildung eines Urteils oder eines Entschlusses von einschneidender Bedeutung, der ein langsames Abwägen von verschiedenen Möglichkeiten vorangeht — beachten wir im gesunden Seelenleben die antagonistischen Gefühle, Vorstellungen und Strebungen. *An diesem Punkte setzt aber unser klinisches Interesse ein. Das ungestörte Eingreifen dieser Selbstregulation stellt ein Kriterium dar für die Vollkraft und die Gesundheit der Psyche*. In der unreifen Psyche (beim Kinde), in der nicht mehr rüstigen (beim Greise), in der zeitweilig geschwächten Psyche (Ermüdung¹⁾, Erschöpfung, In-

¹⁾ Man denke an den gesteigerten Eigensinn des ermüdeten Kindes, an die perversen Gelüste der Schwangeren, an das bockige Wesen mancher jungen Mädchen in den Tagen vor und während der Menses usw.

toxikation, Trauma, Menstruation, Gravidität, Pubertät, Klimakterium, im Affekt, unter fremder Beeinflussung usw.) und in gesteigertem Maße natürlich in der Krankheit versagt die Selbstregulation und negativistische Regungen werden gleichsam als Zeichen einer Kompensationsstörung offenkundig.

An dieser Stelle ist aber erneut darauf hinzuweisen, daß negativistische Regungen, so lange sie nach Art und Grad im Rahmen des Erträglichen bleiben, ein Attribut der normalen Seelentätigkeit darstellen. Ja, wir müssen hier noch einen Schritt weiter gehen und im Negativismus gemäßigten Grades geradezu eine *konstruktive Notwendigkeit für die Ausbildung der Persönlichkeit anerkennen*. Ein Mensch, der nicht lernt, durch Überwinden negativistischer Regungen seine Entschlußkraft zu stählen, wird nie das aus sich machen, was wir eine geschlossene Persönlichkeit nennen. Schwäche im Entschließen treffen wir — noch in der Breite des Normalen — immer bei Menschen an, welche zugleich auch negativistische Regungen offenkundig werden lassen (z. B. in der durch die Labilität ausgezeichneten Pubertät). Auch in der Krankheit — man denke beispielsweise an die senilen oder an die traumatischen Psychosen — treffen wir den Negativismus überall da an, wo stets ebenso die ungefestigte Entschlußfähigkeit angetroffen wird. Die mangelhafte Fähigkeit zum Entschluß ist ein sehr *beachtenswertes Frühsymptom vieler Psychosen*, das beachtenswerteste aber einer Psychose, in welcher der Negativismus sich am ausgesprochensten als ein Symptom von hervorstechend pathognomonischer Bedeutung darstellt. Das ist die unter dem Namen der Dementia praecox oder der Schizophrenie bekannte Geisteskrankheit, die durch die mangelnde Fähigkeit zur Synthese der Persönlichkeit besonders gekennzeichnet ist.

Mit dem Begriff der Persönlichkeit verbinden wir gerne die Vorstellung, daß er etwas Festes, dem Wechsel nicht Unterworfenen in sich schließe. Diese Vorstellung führt aber leicht zu einer irrtümlichen Auffassung des Begriffes der Persönlichkeit, und mir erscheint auch die als Terminus für die krankhaften Veränderungen der Persönlichkeit und des Persönlichkeitsbewußtseins gewählte Bezeichnung der Schizophrenie irreführend. Psychologisch betrachtet soll der Begriff der Persönlichkeit keineswegs die Vorstellung etwa eines einmal ausgearbeiteten Gebäudes, das dann im ganzen unverändert bis zu einem späteren Zerfalle fortbesteht, erwecken, sondern wir haben vielmehr mit dem Begriff der Persönlichkeit die Vorstellung eines sich ewig erneuernden Prozesses zu

verbinden. Ein fortlaufendes Nacheinander seelischer Inhalte, ein sich ständig änderndes, gleichen Bedingungen in übereinstimmender Art sich anpassendes Zusammenfassen von Gefühlen, Vorstellungen und Strebungen in gemeinsamen Bahnen, oder mit anderen Worten: die Vorstellung der Konvergenz liegt im Begriff der Persönlichkeit. Die Konvergenz stellt ebenfalls einen Fachausdruck aus dem Gebiete der Biologie dar. Unter Konvergenz versteht man die übereinstimmende Anpassung an gleiche Verhältnisse, das Zusammenwirken der Teile und Energien des Organismus in eine einheitliche Richtung. Dieser aus dem Gebiet der Biologie entnommene Fachausdruck könnte m. E. mit Vorteil auch in die klinische Terminologie übernommen werden. Denn gerade in der *Störung der Konvergenz liegt der ureigenste Kern* der als Dementia praecox oder Schizophrenie bezeichneten Geisteskrankheit. Gerade die Konvergenz, dieses Zusammenwirken der Teile der Energien in der Psyche in eine einheitliche Richtung, die Koordination der psychischen Elemente ist in der hier zur Rede stehenden Geisteskrankheit aufgehoben. Ich glaube daher, daß mit einer Bezeichnung wie etwa Dystaxie (in Analogie zur Nomenklatur im Bereich der Tabes gebildet) das Wesen der Krankheit besser getroffen würde. Der Umstand aber, daß der Negativismus in dieser Krankheit mit als das hervorstechendste Symptom in die Erscheinung tritt, mag diese Abschweifung vom eigentlichen Thema entschuldigen.

Ich habe vorhin den Negativismus gemäßigten Grades als eine konstruktive Notwendigkeit in der Entwicklung der Persönlichkeit bezeichnet und ich bin der Meinung, daß diese Behauptung zu erweitern und auf die meisten Erscheinungen, die wir als Krankheitszeichen für die Schizophrenie ansprechen, zu beziehen sein wird. Es ist beispielsweise eben so nötig, daß das normale Kind echolalisch und echopraktisch ist, um sprachfertig und handlungsfähig zu werden, wie es nötig ist, daß es bis zu einem gewissen Grade negativistisch ist, um entschlußfähig zu werden. In der Krankheit, dort, wo die Konvergenz aufgehoben, wo die Synthese der Persönlichkeit nicht mehr möglich ist, wo psychische Elemente sich nicht mehr koordinieren und sich nicht mehr zusammenfassen im Sinne einer aktiven und selbstbewußten Zwecksetzung, wo die Dissociation das förderliche Auswirken der Ideen hindert, wo die Kongruenz zwischen Affektlage und Besonnenheit beseitigt ist, oder kurz gesagt: dort, wo die Krankheit zur Dystaxie geführt hat, treten Elemente des normalen

Seelenlebens, aus ihrem Zusammenhange herausgerissen, gewissermaßen aus ihrer Latenz hervor und imponieren uns dann als Krankheitssymptome. In gemäßigterem Grade finden wir diese dystaktischen Erscheinungen überall da, wo wir die Zeichen einer zeitweiligen oder dauernden psychischen Schwächung feststellen können, und des weiteren namentlich in den Zuständen von gesteigerter Affekterregbarkeit. Wo die Affekte locker sitzen, wo die Stimmung labil ist, da kommen neben anderen seelischen Anomalien, auch ganz vornehmlich negativistische Regungen zum Vorschein. Dort ist das Gleichgewicht zwischen Strebung und Kontraststrebung ein höchst labiles. Geringfügige Reize reichen aus, um zu einer Kompensationsstörung zwischen Strebung und Kontraststrebung zu führen. Dieser Umstand erklärt uns auch die Fülle von äußeren und inneren Widersprüchen, die den temperamentvollen Menschen stets auszeichnen und ihn so gerne als komplizierte Natur gelten lassen.

Ich fasse das Ergebnis meiner bisherigen Untersuchungen dahin zusammen:

1. Disponierend wirken bei der Entstehung des Negativismus:
 - a) die Wertneutralität bei fehlender Urteilsfähigkeit,
 - b) die Einflüsse der jeweiligen Stimmungslage auf die subjektive Auslegung und Wertung,
 - c) die Polarität der Bewußtseinsvorgänge,
 - d) die Neigung des Gefühles zum Invertieren.
2. Als aktiv wirksames Prinzip ist der Kontrasthunger anzusprechen.
3. Der Negativismus gemäßigten Grades ist physiologisch und stellt eine konstruktive Notwendigkeit im Ausbau der Persönlichkeit dar.
4. Der Negativismus ist der Ausdruck einer Kompensationsstörung, einer Störung der Selbstregulation, einer Störung der Konvergenz.
5. Der Negativismus ist keineswegs ein ausschließlich einer einzigen Krankheit zugehöriges Symptom, sondern er findet sich in gradweiser Abstufung beim gesunden wie beim kranken Menschen in allen Zuständen, in denen das Individuum infolge Einwirkens irgend einer Noxe sich als dystaktisch erweist.
6. Der Negativismus hat seinen Ursprung vornehmlich im Affektleben.

Die hier gebrachten Ausführungen beanspruchen selbstredend nicht die Zuerkennung einer fertig abgeschlossenen, erschöpfenden Behandlung des weiten Stoffgebietes, auf dem ich hier nach Erklärungen suchte. Da harren noch viele Fragen der Lösung. Da wäre — um nur auf Einiges hinzuweisen — vor allem noch zu untersuchen, inwieweit die Abnahme des gesunden Trieb- lebens im Individuum und in der Rasse schädigend auf die konvergierende Tendenz der Triebe wirkt und so den subjektiven Umwertungen von positiv in negativ und den damit zusammenhängenden konträren Strebungen die Wege vorbereitet. Möglicherweise ließe sich durch weitere Untersuchung ein Grund zur Umwertung von positiv in negativ auch in dem Umstande nachweisen, daß Gefühlsregungen ihren bestimmenden Einfluß nicht auszuüben vermögen, wenn das Bewußtsein durch bestimmte Gedanken und Vorsätze besonders beherrscht wird, und ebenso in dem Umstande, daß die Einwirkung besonders gewaltiger Gefühlserregung den Zusammenhang und die Besonnenheit im Denken und Handeln zu unterdrücken vermögen. Ferner wird sich nach meiner Überzeugung der Negativismus durch weitere Untersuchungen, namentlich durch solche auf dem Gebiete der Kinderpsychologie, als ein ausgesprochenes Ermüdungssymptom ausweisen.

Wenn ich hier immer wieder Gleichnisse aus dem Gebiete der Physiologie und der allgemeinen Biologie heranzog, so geschah dies einmal aus instruktiven Gründen, weil nun einmal das Gleichnis das beste Verständigungsmittel in allen nicht gerade offenen zutage und mehr im Abstrakten liegenden Gebieten bildet, des weiteren geschah es aber auch aus einer Auffassung heraus, der zufolge der Begriff des Psychischen sich im Wesentlichen immer in Tendenzen und Relationen auflöst, aus einer Auffassung heraus, der zufolge der dynamische Faktor, der den Himmelskörpern Bewegung verleiht und ihnen die Beziehungen anweist, unter deren Innehaltung allein ihre Fortexistenz verbürgt ist, das gleiche Aktuelle darstellt, das sich in der fortschreitenden Organisation des Körperlichen objektiviert und sinnfällig macht, wie es im Psychischen von unbewußten Strebungen in der vormenschlichen Entwicklung durch allmähliche Aufwärtsentwicklung zur selbstbewußten Zwecksetzung beim Vollmenschen wird. Aus dieser Anschauung heraus bin ich auch nicht abgeneigt, in den von mir herausgestellten Prinzipien eine Art von immanenten Bewegungsformen, die in unserer psychobiologischen Entwicke-

lung begründet sind, zu erblicken und die allerletzten Endes — wie alles Psychische — als Auswirkungen und Übertragungen aus kosmischen Prozessen aufzufassen sind. Wie weit solche Meinungen annehmbar sind, wage ich nicht zu entscheiden. Daß man auf diesem Wege des Argumentierens sich zu Spekulationen verleiten läßt, die jenseits vom Urteilsbereich des Arztes liegen, das ist bedingungslos zuzugeben. Andererseits darf man aber m. E. aus der Befürchtung einer etwaigen Beziichtigung des Dilettierens auf fremdem Gebiete auch nicht gerade auf halbem Wege in seinen Überlegungen stehen bleiben. Bei all diesen Überlegungen handelt es sich ja doch immer um die Ergründung der Ursachen eines klinischen Symptomes. Vielleicht hat sich der Irrenarzt bisher gerade mit der Betrachtung des Kollektivpsychischen zu wenig befaßt, zum Schaden klinischen Erkennens, zum Schaden nosologischer Vertiefung.

Ich bleibe mir bewußt, daß ich mit meinen Ausführungen Unfertiges und Angreifbares bringe. Mögen diese Ausführungen andere mit mir für so weit aussichtsreich halten, um zum weiteren Ausbau der Negativismusforschung anzuregen.

Verschiedene Betrachtungsweisen und die Neurosenfrage.

Von

Dr. O. BUNNEMANN

in Ballenstedt.

(Schluß.)

Im Streite um das Wesen der traumatischen Neurose hat in idealistischer Betrachtung das Verhältnis der beiden Seiten des Psychischen eine Rolle gespielt (*Oppenheim, Liepmann* u. A.). In letzter Zeit hat auch *Schuster* sich eingehend damit beschäftigt (7) was unter psychogen, ideagen und thymogen oder emotionell in Hinsicht auf die Neurosen zu verstehen sei. Ich meine, daß aus meiner Analyse deutlich hervorgeht, daß man mit psychogen doch nur beide Seiten, so wie sie uns in unseren zentralen Bewußtseinsvorgängen entgegentreten in inniger Verknüpfung meinen kann, daß man aber von den ideagen und thymogen nur dann reden kann, wenn man eine Seite in willkürlicher Abstraktion einem Drange nach Systematisierung nachgebend gesondert für sich ins Auge

gefaßt hat. Es kann daher eine psychogene und eine ideogene Entstehungsweise einer Neurose nicht als einander gegensätzlich aufgefaßt werden, sondern psychogen ist das Umfassende, ideagen wie emotionell oder thymogen das Spezielle, aus den Erscheinungen Abzulesende. In dem Bestreben die höhere ursächliche Einheit zu finden, beide in systematischer Sonderung auseinanderfallende Seiten wieder miteinander zu verknüpfen, weil er wohl empfunden hat, daß sie im Leben ursächlich stets vereint ihre Rolle spielen, hat *Strümpell* seinen Ausdruck Begehrungsvorstellung gebildet. Das ist eigentlich begrifflich ganz unmöglich. Entweder haben wir es begrifflich mit einem Begehren oder mit einer Vorstellung zu tun. Wollen wir auf das hinter beiden stehende einheitlich Wesentliche oder einheitlich Ursächliche hinweisen, so können wir das mit meinem Begriffe der Ichlichkeit. Da haben wir etwas, von dem sich sowohl die idealistische, wie auch die affektive Seite, sowohl das Objektive, wie das Subjektive unseres Innenlebens ableiten läßt.

In gleicher Weise lassen sich von einer in der Rückbezüglichkeit ihrer Attribute einheitlichen Substanz die Begriffe Gesundheit und Krankheit, die nach systematischer Sonderung der wahrnehmbaren Erscheinungen in abstraktem Erfassen auseinanderfallen, ableiten. Es ergibt sich das ganz deutlich, wenn wir in unserer dritten, biologischen Betrachtungsweise die beiden Beispiele der Abhängigkeit organischer, auf verschiedener Entwicklungsstufe stehender Einheiten von atmosphärischen Vorgängen, die ein Gewitter begleiten, miteinander vergleichen. Das, was wir da bei dem Herrn erfuhren, können wir als krankhaft bezeichnen, das, was wir von den Schnecken hörten, ist ganz gewiß eine gesunde Reaktion. Beide aber lassen sich auf denselben zureichenden Grund zurückführen, sind dem Wesen nach sich gleich. Verschieden sind nur gewisse äußere Merkmale der Systematisierung. Bei den Schnecken ist die in gewisser ideeller Richtung bestehende Überempfindlichkeit gegen atmosphärische Veränderungen eine von derjenigen anderer Tiere intensiv abweichende, eine aber im ganzen Stamme gleichmäßig vorhandene, weil sie in der Stammesgeschichte, nicht in der Lebenszeit des einzelnen Individuums sich entwickelt hat. Sie ist daher, wenn wir den Stamm für sich betrachten als eine gewöhnliche, normale, nicht abnorme zu bezeichnen. Im Gegensatze dazu ist die Überempfindlichkeit des Herrn eine ontogenetische, in der Stammesgeschichte vereinzelt, ungewöhnliche und daher abnorme. Es kommt hinzu, daß die Reaktion der Schnecken dem Betrachter

zweckmäßig zu sein scheint, der Kopfschmerz des Patienten aber unzweckmäßig. Wenn aber der Patient sich irgendwo befinden würde, wo ihn ein Gewitter unangenehm überraschen könnte, auf einsamer Tour im Gebirge z. B., so würde der Kopfschmerz in Hinsicht auf etwa zu treffende Dispositionen doch weniger an sich als unangenehme Empfindung, sondern notwendig eher als zweckmäßiges Warnungszeichen erscheinen, genau so, wie das Unlustgefühl, auf das wir die Reaktion der Schnecken glaubten zurückführen zu müssen. Wir sehen, daß wir auch hier nur, je nachdem, was wir gesondert ins Auge gefaßt haben, das eine für zweckmäßig, das andere für unzweckmäßig gehalten und nach äußeren Gesichtspunkten, je nach der Betrachtungsweise systematisiert haben. In sich sind beide Prozesse gleich, es sind beides Lebenserscheinungen und sind von einem einheitlichen Lebensbegriffe aus in jedem Falle richtig zu beurteilen. Krank nennen wir das von der mittleren Linie abweichend uns Erscheinende, je nachdem in welcher Beziehung wir es gesondert ins Auge fassen. Es gibt da immer noch graduelle Unterschiede des Krankseins. Die von der mittleren Linie abweichende Überempfindlichkeit ist in gewisser Beziehung bei dem Patienten größer, als bei den Schnecken. Bei den Schnecken wissen wir nicht, wie ich vorhin sagte, welchen Grad das Unlustgefühl hat, sicher genügt es, um die Schnecken aufmerksam zu machen. Dazu ist nicht nötig, daß es einen allzuhohen Grad annimmt. Es könnte dem Patienten vielleicht ein geringerer Grad von Unlustgefühl schon daran erinnern, daß ein Gewitter im Anzuge ist. Das Zuviel ist eben dann das, was uns berechtigt, von einer krankhaften, hier nervösen Überempfindlichkeit zu reden. Es brauchte sich das Unlustgefühl nicht zum Unlustschmerz zu steigern, um seine Zwecke zu erfüllen. Aus dem hier Gesagten läßt sich auch das Verhältnis der Überempfindlichkeit des Geruchsinnes beim Hunde und beim Nervösen beurteilen, die feine Nase und die nervöse Hyperosmie.

Wir haben nun an den beiden Beispielen einer Verarbeitung von äußeren ein Gewitter begleitenden Umständen und den aus ihnen hervorgehenden Anregungen gesehen, daß 1. sowohl primitive, als auch komplizierte organische Prozesse wesenseins sind, daß die Prozesse der auf verschiedenen Entwicklungsstufen stehenden Schnecken und Menschen, sowohl die kleinsten relativ unbewußten Partialvorgänge, als auch die Funktionen der geschlossenen Persönlichkeit, ihr bewußtes Denken und Handeln sich einheitlich aus einer bestimmten Lebensauffassung verstehen und erklären

von diesem Punkte aus einheitlich betrachten lassen, daß man sie auf eine einheitliche Substanz, eine gleiche Wesenseinheit zurückführen, daß man aber gleichwohl nach empirisch gefundenen Unterscheidungsmerkmalen die auf diesem Boden gewonnenen Erkenntnisse systematisch ordnen kann. So vermochten wir 2. den Unterschied des Denkens und Fühlens auf eine gleiche Wesenheit zurückzuführen und gleichwohl als Betrachter in den Erscheinungen unserer Innenwelt diese Unterschiede aufrecht zu erhalten. So zerfloß uns auch 3., wenn wir das Wesen aller Lebenserscheinungen im Auge hatten, der Unterschied zwischen Gesundheit und Krankheit und gleichwohl konnten wir sagen, nach welchen äußeren Unterscheidungsmerkmalen wir in unserem Bestreben nach Systematisierung unserer Erkenntnisse weiter Krankheit und Gesundheit auseinanderhalten konnten. So werden wir letzten Endes auch den Unterschied zwischen geistiger und körperlicher Erkrankung in sich dem Wesen nach zerfallen sehen und gleichwohl äußere Merkmale finden können, die uns nach gegenseitiger Übereinkunft darüber verständigen können, wann wir von einer von den beiden Arten reden sollen. Wir werden dann schließlich auch sagen können, ob wir gut tun, nervöse Erkrankungen im allgemeinen und die traumatischen Neurosen im besonderen als geistige oder körperliche Erkrankungen zu bezeichnen, ob die Merkmale der äußeren Systematisierung bei einer von vornherein vorauszusetzenden Wesensgleichheit der fraglichen Prozesse auf der äußeren oder der inneren Seite zu suchen sind, ob wir uns mit mehr Vorteil solcher Begriffe bedienen, die der äußeren oder solcher, die der inneren Wahrnehmung entsprossen sind.

Die ursprüngliche Einteilung in körperliche und geistige Erkrankungen war eine symptomatologische, die einer ätiologischen weichen sollte. Sie richtete sich zunächst nach einer subjektiven Sonderung der Erscheinungen, der Tatsachen unseres Bewußtseins, je nachdem wir dieselben in die Umwelt oder in uns selbst zu projizieren geneigt waren, je nachdem äußere oder innere Erscheinungen für die Erkrankung charakteristisch zu sein schienen. Mit der Absicht, eine Begründung zu finden, entwickelte sich die ätiologische Forschungsrichtung. Die Ätiologie mußte sich unweigerlich mit der Entwicklung der zu erklärenden Lebenserscheinungen befassen und mußte so von selbst zu unserem von der Entwicklungs-idee beeinflussten Lebensbegriff und der ihm entsprechenden dritten Anschauungsweise gelangen.

Die Entwicklung der ätiologischen Forschung ist leicht in der

Geschichte der progressiven Paralyse zu verfolgen. Das zunächst ins Auge fallende bei Paralytikern waren Abweichungen in den inneren Erscheinungen. Wenn Jemand sich für den lieben Gott hielt, so war das eine so auffallende Krankheitserscheinung, daß sie geeignet schien, dasjenige Merkmal zu sein, wonach die Krankheit rubriziert werden konnte. Es handelte sich demnach um eine geistige Erkrankung. Dann aber konnte der Arzt Veränderungen in den äußeren Funktionen wahrnehmen. Er sah Veränderungen in der Intensität der Reflexe etc. Danach kam er auf den Gedanken, es könne sich um eine körperliche Erkrankung handeln. In dem Falle mußten Veränderungen in den inneren Erscheinungen, wie die Idee, daß der Kranke der liebe Gott wäre, aus körperlichen Gründen sich erklären lassen, welche Annahme bei mechanistischer Denkart selbstverständlich war. Unter dieser Voraussetzung fand die Hypothese des Arztes eine greifbare Unterlage, als er bei der Sektion Veränderungen an gewissen Nervenzellen nachweisen konnte. Er rechnete mit diesen strukturellen Veränderungen als absoluter Ursache, als zureichendem Grund und mit konstanten Mitteln, mit der selbstverständlichen Voraussetzung, daß, wenn diese Ursache gegeben sei, auch immer die entsprechenden Symptome davon abhängig sein mußten. Er kümmerte sich nicht darum, wie nun aus diesen kleinsten äußeren Veränderungen, die sowohl auf geistigem, wie auch auf körperlichem Gebiete liegenden Erscheinungen abzuleiten waren. Für die als absolute Ursache angenommenen pathologisch-anatomischen Veränderungen fand man nun abermals eine Ursache, für einen Grund wieder einen Grund, als in der Hirnsubstanz die Spirochäten nachgewiesen wurden. Auch diese wurden als absolute Ursache angesehen und aus ihnen unter Voraussetzung einer konstanten Beziehung von Ursache und Wirkung, konstanter Mittel, die Symptome abgeleitet, als selbstverständlich gegeben betrachtet. Allein die äußerlich wahrnehmbaren Spirochäten in der Hirnsubstanz sind an sich kein zureichender Grund für die Symptome und den Verlauf der Erkrankung, ein volles Verständnis kann erst gewonnen werden unter Mitberücksichtigung innerer Faktoren. Daß die Spirochäten, nachdem sie in den Körper gelangt sind, nicht im Kampfe mit dem menschlichen Organismus unterlegen sind und nach vielen Jahren sich in der Hirnsubstanz vorfinden und ihre für den menschlichen Organismus unheilvolle Rolle weiterspielen konnten, hat seine inneren Gründe. Es muß da eine Unzulänglichkeit auf seiten der menschlichen Hirnsubstanz, oder auf seiten der dieselben zu-

sammensetzenden kleinsten Teilchen vorgelegen haben, ein Mangel an Anpassungsfähigkeit im Sinne der Persönlichkeitsgemeinschaft, und diese ist seelischer Natur, eine unzweckmäßige ichliche Reaktivität in gewisser Beziehung. Man hat da in naturwissenschaftlicher Systematisierung von Konstitution gesprochen. Eine besondere Konstitution liegt vor. Es war das wieder als absoluter Grund aufgefaßt, für den abermals nach einem Grunde gesucht werden kann. In mechanistischer Denkart wurde derselbe selbstverständlich auf seiten des der äußeren Wahrnehmung Zugänglichen, auf körperlicher Seite, in der Struktur gesucht. Wenn man bei der Lungentuberkulose für die Vorliebe der Lokalisierung in den Lungenspitzen eine abnorme Bauart und Engigkeit des oberen Brustkorbes als erklärend verwerthen wollte und darin die Konstitution sah, die für die Lungentuberkulose verantwortlich zu machen sei, so ist die Einseitigkeit der Denkart dabei klar zutage liegend, es ist darin kein zureichender Grund gefunden, sondern nur ein Grund, für den wieder ein Grund gesucht werden muß. Ebenso könnte man sagen: Das in eine starre Schädelkapsel eingeeengte Hirn ist körperlich durch die Einengung dazu prädestiniert, von Eindringlingen geschädigt zu werden, es vermag sich infolgedessen nicht genügend gegen sie zu wehren. Es wäre das mechanistisch gedacht. Einengung ist kein zureichender Grund. Ganz anders aber wird die Sache, wenn wir für die Starrheit der Schädelkapsel abermals einen zureichenden Grund und diesen diesmal in Rückbezüglichkeit äußerer und innerer Faktoren suchen. Wenn wir annehmen, daß das starre Schädeldach in zweckmäßiger Weise sich so entwickelt hat, daß das der Ruhe und Abgeschlossenheit in seinen Funktionen bedürftige Hirn gegen alle Außenreize, die nicht auf den gesonderten und zulässigen Wegen der Sinnesapparate zu ihm gelangen, geschützt wird, daß weiter das Hirn nun auch dieses Schutzes bewußt, sich der Ruhe seiner spezialisierten oder differenzierten Funktion hingibt und aus diesem Grunde leicht überrascht werden kann, wenn einmal doch ein Eindringling auf dem Blutwege zu ihm gelangt, auf den es nicht angepaßt ist, und gegen den es nicht rasch genug Stellung zu nehmen vermag, um desselben Herr zu werden. Die Anpassung hinkt immer einer veränderten Situation nach. Auch im Verlaufe der Paralyse wird man in größeren Zeitabschnitten Veränderungen nachweisen können, die sich am leichtesten aus einer Veränderung ichlicher Reaktivität erklären lassen. Bei der Tabes hat *Oppenheim* verschiedentlich auf die Veränderung des Verlaufes nach

der Seite des Günstigen hingewiesen. Die Immunität beruht sicher auf solcher Anpassung.

Aus dem allen soll hervorgehen, daß, obwohl wir durch Auf-
findung der Spirochäten in der Hirnsubstanz einen weiteren Grund
für die anatomischen strukturellen Veränderungen gefunden haben,
ein zureichender Grund auch jetzt immer noch nicht vorhanden, eine
volle Erklärung nicht gegeben ist, daß auch bei den kleinsten Pro-
zessen in der Hirnrinde zu einer zureichenden Erklärung immer die
Mitberücksichtigung innerer Faktoren notwendig ist. Wir sind also
durchaus nicht berechtigt, die absolute Ursache auf der äußeren Seite
zu suchen und darum die Paralyse nunmehr als eine körperliche
Erkrankung anzusehen, weil wir dort allein etwas von der mittleren
Linie Abweichendes gefunden haben. Auch auf der inneren Seite be-
steht eine abweichende Reaktivität gegenüber dem Syphiliserreger,
wenn dieselbe zu der Art ichlicher Reaktivität gegenüber anderen
in den Körper eindringenden Fremdkörpern in Beziehung gesetzt
wird. Man könnte also das Abweichende sowohl auf der inneren,
als auch auf der äußeren Seite suchen, tatsächlich ist der zu-
reichende Grund erst in Rückbezüglichkeit beider Faktoren voll
zu erfassen, zureichend ist weder die erste noch die zweite Be-
trachtungsweise, die ich anfangs geschildert habe, sondern erst
die dritte. Es bleibt uns also nunmehr nichts anderes übrig, wenn
wir gleichwohl an einer äußeren Systematisierung festhalten
wollen, deren praktischer Wert ja nicht zu verkennen ist, als daß
wir uns darüber verständigen, daß wir, wenn wir äußere Gründe
nachweisen können, die uns gegenüber inneren Momenten schon
deshalb als die Wesentlicheren imponieren, weil wir die anderen
zunächst übersehen haben, nach diesen äußeren Merkmalen uns
für berechtigt halten wollen, die fragliche Krankheit als eine körper-
liche zu bezeichnen. Wir unterscheiden also die Krankheiten
nicht nach dem, was ist, sondern nach dem, was uns zunächst an
ihnen auffällt, sodann aber nach dem, was wir an ihnen exakt
unterscheiden können. Bei der Paralyse sind wir vom äußerlich
Wahrnehmbaren, Materiellen zu den infinitesimalen Rückbezüg-
lichkeitsprozessen mit unserer Phantasie vorgedrungen, wie wir
das vorher von dem Schmerze des Patienten aus, also vom ideellen
Gebiete ausgehend getan haben. So kommen wir von beiden
einseitigen Betrachtungsweisen zu einer dritten relativistischen.

Sind nun nach den vorhergehenden Überlegungen nervöse
Erkrankungen körperliche? Ist dementsprechend eine Neurose,
eine traumatische Neurose, schließlich eine traumatische Kriegs-

neurose eine körperliche Erkrankung? Die primitiven äußeren Veränderungen in der Nervensubstanz kann *Oppenheim* nicht wahrnehmbar machen, die er physikalische nennt, und das sollte ja gerade maßgeblich sein für die systematische Unterscheidung, daß sie uns wahrnehmbar sind und auffallen. Nun sind eine ganze Menge von Krankheitsfällen beschrieben nach Kriegsunfällen, in denen man kleinste organische Veränderungen nachweisen konnte. *Redlich* (8) hat mehrere solche Fälle eigener Beobachtung veröffentlicht, und die von anderen veröffentlichten zusammengestellt. Nach unserer vorhin getroffenen Verabredung müssen wir sie gerade wegen der Auffindung des beziehlichen äußeren Grundes — ein innerer liegt außerdem ja in jedem Falle vor — als eine körperliche Erkrankung in das Gesamtgebiet der Erkrankungen einordnen. Wir können jeden der Fälle dann, je nach dem äußeren Befunde weiter unterscheiden, gegenüber Fällen mit anderen äußeren Befunden abgrenzen, und wir können so ohne Schaden von den inneren Faktoren absehen.

Können wir nun bei den Neurosen keine äußeren Veranlassungen nachweisen, den Sinnen faßbar machen, so können wir ganz deutlich bei ihnen innere Gründe auffinden und von ihnen alle Symptome in allen Krankheitsfällen, sowohl die auf geistigem, wie auf körperlichem Gebiet daraus ableiten. Worin das auf der inneren Seite liegende, für die Neurosen Charakteristische zu sehen ist, habe ich in meinen früheren Arbeiten schon auseinandergesetzt.

Ich habe von einer extremen Subjektivität gesprochen und dieselbe in ihrer Ablängigkeit von dem *Arndtschen* Grundgesetze genau präzisiert (2). Dieses biologische Gesetz rechnet nicht mit etwas Meßbarem, wie die physikalischen Gesetze. Es gilt offenbar restlos in den elementaren Rückbezüglichkeitsprozessen, aber nicht restlos in den sekundären Folgeerscheinungen. Es leuchtet sozusagen durch dieselben als in etwas hinter denselben Stehendem Maßgebliches hindurch. Die Pflanzen reagieren offenbar in den kleinsten Vorgängen der Kälte gegenüber nach der bezeichneten Gesetzmäßigkeit, sie haben aber auch die Fähigkeit als geschlossener Organismus Schutzmittel gegen die Kälte zu entwickeln. So kommt es, daß in den äußerlich sichtbaren Reaktionen gegen die Kälte das Gesetz nicht deutlich wahrnehmbar ist, weil Reaktionen und Gegenreaktionen den Blick trüben. Wir können uns auch nicht in die seelischen Vorgänge anderer Organismen so versetzen, wie in unsere eigenen. Bewußtseinsänderungen sind als solche nur in uns selbst direkt der Er-

fahrung zugänglich. In anderen Organismen sind wir genötigt, aus gewissen äußeren Merkmalen darauf zu schließen in Analogie zu unseren eigenen inneren Wahrnehmungen. Ich habe in einer Arbeit (4, S. 8) darauf hingewiesen, welche Rolle in dieser Hinsicht der äußerlich wahrnehmbaren Richtungsänderung im Gegensatz zur Entfernungsänderung zukommt. Wir sind also, um Abweichungen auf geistigem Gebiete an anderen Organismen zu erkennen und sie gegenüber anderen auf demselben Gebiete liegenden Abweichungen abzugrenzen und so gewisse Krankheitsbilder in die Struktur unseres Wissens einzuordnen, auf äußere Merkmale angewiesen. Ich habe in einer besonderen Arbeit darauf hingewiesen (3) (siehe auch: Bemerkungen zum Schmerzproblem, Neurol. Zbl., 1914, No. 5), daß wir psychogene Schmerzen daran erkennen, daß das Projektionsgebiet einer Schmerzempfindung nicht mit dem Gebiete der tatsächlichen Schädigung zusammenfällt, wie es bei körperlichen Schmerzen der Fall ist. Da haben wir ein äußeres Unterscheidungs- und Klassifizierungsmoment. Beide Arten von Schmerzen sind dem Wesen nach gleich, sie sind in den primitivsten Ursachen zugleich psychogen und somatogen, sie beruhen in jedem Falle auf der seelischen Verarbeitung eines materiellen Substrates und sind beide abhängig von Sinneserregungsreizen, die die unbewußte Vorstellung in den Elementarprozessen hervorrufen, daß der Organismus an einer bestimmten Stelle geschädigt sein könnte. Dieser Vorstellung gemäß wird die entsprechende primitive Empfindung mit der entsprechenden Raumvorstellung verknüpft und nun wird der Schmerz an dem als getroffen angenommenen Orte empfunden. Darin liegt das, was wir Projektion des Schmerzes nennen. Entspricht die Vorstellung qualitativ und intensiv den Tatsachen, so fällt die tatsächliche Schädigung, sowohl dem Inhalte nach, also qualitativ, als auch der Stärke nach, also quantitativ, als auch schließlich dem Orte nach mit der Projektion der Empfindung zusammen. Ist in der Bildung der Vorstellung aber eine extreme Subjektivität wirksam, konnte dieselbe, ohne tatsächliches Substrat an der bestimmten Stelle, durch aurale oder visuelle Erregungsreize vermittelt werden, die Vorstellung, daß an der bestimmten Stelle eine Schädigung vorliegen könnte, so deckt sich Schmerzempfindung und tatsächliche Schädigung nicht. Dann sprechen wir von psychogenen Schmerzen. Was tatsächlich den Unterschied bedingt gegenüber körperlichen Schmerzen, ist die verschiedene subjektive Reaktionsweise. Bei normaler Reaktions-

weise ist die Vorstellung nicht hervorzurufen, wenn nicht eine tatsächliche Schädigung vorliegt, was bei anormaler Reaktion möglich ist. Äußerlich vermögen wir aber darnach eine Unterscheidung vorzunehmen, ob tatsächliche Schädigung und Projektion zusammenfallen. Die Sinnesreize, die wirksam werden, wenn der Hypnotiseur zum Hypnotisierten sagt, dich sticht am Rücken eine Biene, sind ebensowohl ein materielles Substrat, wie der tatsächliche Stich einer Biene, aber nur bei abnormer geistiger Reaktivität wird im ersten Falle an einer bezeichneten Stelle des Rückens ein Schmerz empfunden werden. Wir sind gewöhnt, die Worte des Hypnotiseurs oder irgendwelche anderen Sinnesreize mit Vorstellungen in Verbindung zu bringen, was ursprünglich nicht der Fall war. Ich habe in einer besonderen Arbeit (4) die Wandlungen beschrieben, die die Beurteilung suggestiver Vorgänge hat durchmachen müssen. Es hat lange gedauert, bis ein Verzicht auf die Annahme einer mechanischen Entstehung suggestiver Einwirkungen allgemein wurde. Auf der letzten Münchener Versammlung deutscher Nervenärzte war die suggestive Hervorrufung und Beseitigung von Krankheitsbildern durch *Nonne* für alle Beteiligte ein durchschlagender Beweis für die Psychogenese der vorgestellten Krankheitsfälle. Daß aber die Symptome, welche die Veränderungen in der Hirnsubstanz bei Paralyse hervorrufen, daß der Schmerz, der auf einem tatsächlichen Stich einer Biene beruht, mit Sinneserregungen verknüpft ist, wie das Wort des Hypnotiseurs, das wird noch nicht immer und überall berücksichtigt. Es wird darum nach rein äußerlichen Gesichtspunkten eine Unterscheidung gemacht, daß man Sinneserregungen, die durch Auge, Ohr, Getast perzipiert werden, als materielles Substrat unberücksichtigt läßt, und mit einer Psychogenese rechnet, daß man aber in anderen Fällen, die mit dem materiellen Substrate verknüpfte Sinneserregung und die daran sich anknüpfende seelische Verarbeitung unberücksichtigt läßt und nur mit einer mechanischen Veränderung als absoluter Ursache rechnet. Es scheidet sich also das erfahrungsgemäße Tatsachenmaterial nach den verschiedenen Betrachtungsweisen. Bei den Neurosen bedienen wir uns mit mehr Vorteil in jedem Falle der idealistischen Betrachtungsweise, weil das Abweichende vom Gewöhnlichen auf der inneren Seite liegt, dasjenige, was wir gegenüber anderem auf demselben Gebiete Wahrnehmbaren genau abgrenzen, und wonach wir also unsere besonderen Erkenntnisse rubrizieren können.

Es ist daher auch die Interpretierung der Hysterie als einer psychogenen Erkrankung immer richtiger und praktisch zu besserem therapeutischem Resultate führend, als die somatogene Auffassung dieser Erkrankung, wie sie noch vor 20 Jahren durchgängig war. Auch für die Neurasthenie und ihre Symptome ist die durchgängige Auffassung mit der Zeit immer mehr eine andere geworden, eine solche, die auf die inneren Faktoren Rücksicht nimmt, die psychologische Vertiefung in den einzelnen Krankheitsfällen nicht außer acht läßt, sondern sie immer mehr in den Vordergrund stellt, das hat auch *Nonne* in München hervorgehoben. Gerade die Kontroverse um *Oppenheim*, der sich ja für die somatogene Erklärung der als neurasthenisch imponierenden Symptome der traumatischen Kriegsneurose noch einmal besonders aufnahm, hat an den Tag gebracht, wie sehr sich das Rad der wissenschaftlichen Betrachtungsweise nach der idealistischen Seite gedreht hat, indem Vertreter psychogener Anschauungen von überall her, auch aus dem Gebiete der inneren Medizin, sich als solche offenbart haben. Es ist doch entschieden wohltuend, daß man nicht immer mehr schlechtweg von den Nerven spricht, von Blutarmut, von Schwäche und Überarbeitung an sich, sondern die psychische Seite mitberücksichtigt. Es wird nicht ausbleiben, daß man einen Schritt weiter geht und eine Rückbezüglichkeit beider Seiten des Seins in den kleinsten Partialprozessen in das Neurosenproblem hineinragen lernt, womit man erst allen Schwierigkeiten aus dem Wege zu gehen vermag und alles Vorbeireden vermeiden wird.

Ich möchte diese Arbeit nicht schließen, ohne zwei Begriffe zu berühren, die mit ihr und mit der Neurosenfrage im innigen Zusammenhange stehen, die Begriffe des Exogenen und Endogenen. Es fallen dieselben durchaus nicht mit den von uns gebrauchten Begriffen des Objektiven und Subjektiven, des Räumlich-Ichlichen zusammen. Exogen wird vielmehr dann angewendet, wenn dem Betrachter äußere veranlassende Momente auffallen, endogen vielfach, wenn er keine äußeren Momente wahrnimmt und daher zur Erklärung irgendwelcher Geschehnisse innere Ursächlichkeiten anzunehmen sich gezwungen sieht. Wenn z. B. *Cramer* von einer endogenen Neurasthenie redet, so ist durchaus nicht gesagt, daß in den von ihm gemeinten Fällen keine äußeren auslösenden Faktoren ursächlich maßgeblich gewesen sind. Wir wissen, daß sie immer und überall tätig sind, wo die Entwicklung einen Schritt vorwärts macht. Sie fallen ihm nur nicht auf, und darum nennt er das, was er systematisierend bezeichnen will, endogen. Die äußeren

auslösenden Momente mögen unauffällig, successive eingewirkt haben, abgesehen davon, daß der eine genauer nachforscht, wie der andere, oder die greifbareren äußeren Faktoren mögen in der phylogenetischen Entwicklung zur Einwirkung gelangt sein, nicht in der Entwicklung der dem Auge des Betrachters zugänglichen einzelnen Daseinsformen. Es wird in dem Falle also, je nach dem, was dem Betrachter auffällt, phylogenetisch mit endogenetisch zusammenfallen. Es fällt schon hier deutlich ins Auge, welcher Unterschied besteht zwischen einer Betrachtungsweise, die nur zum Zwecke der äußeren Schematisierung ihre ihr auffallenden Merkmale sucht und einer solchen, die das Leben begreifen und schildern will, wie es ist. Der äußerlich in Frage kommende Faktor kann aber auch in dem einen Falle als außerhalb der Peripherie des menschlichen Organismus liegend angesehen werden, ein anderes Mal aber im Inneren des Organismus. Es wird dann im ersteren Falle von einer Exogenese, das zweite Mal von einer Endogenese gesprochen werden können, indem nach äußerlicher Systematisierung die Grenze, nach der die Unterscheidung vorgenommen wird, die Peripherie des Körpers ist. Die durch Sinnesreize ausgelösten Prozesse nennt man aber auch Erlebnisse und, indem man sie so nennt, ist man sich der Mitbeteiligung innerer Faktoren bewußt, ja man setzt aus diesem Grunde die mit äußeren Sinneswahrnehmungen verbundenen Prozesse in direkten Gegensatz zu solchen, in denen man glaubt innere Faktoren in materialistischer Denkart ausschließen zu können. Vollziehen sich diese letzteren Prozesse, wie die durch Spirochäten bedingten im Inneren des Körpers, innerhalb der Peripherie, so wird man sie des in ihnen einseitig ins Auge gefaßten äußeren Momentes wegen als exogene zu bezeichnen geneigt sein, und im Gegensatze dazu die sensuell vermittelten als endogene ansehen. Wir sehen deutlich, wie sehr es auf den Standpunkt des Betrachters ankommt, der Standpunkt *Cramers* ist ein anderer, wie derjenige *Obersteiners* (9), der vor nicht gar langer Zeit die Frage der Endo- und Exogenese der Erkrankungen von dem letztgeschilderten Standpunkte aus behandelt hat. Ehe man sich aber nicht über den Standpunkt geeinigt hat, von wo aus etwas als außerhalb oder innerhalb liegend angesehen werden soll, ist eine Untersuchung über diese Frage nicht von Wert. Eine Vereinheitlichung ist nur denkbar, wenn mit exogen und endogen dasselbe gemeint ist, was wir mit objektiv und subjektiv bezeichneten, immer noch vorausgesetzt, daß nach derjenigen Seite die Nomenklatur ausfällt, die dem Betrachter zunächst

auffällt, die er in seiner Abstraktion gesondert ins Auge faßt. Im Leben sind stets sie beide miteinander verknüpft. Hat man sich von diesem Standpunkte aus geeinigt, daß die *denominatio fit a potiori*, und daß unter *potiori* das zu verstehen ist, was dem Betrachter als das Wesentlichste und Zunächstliegende auffällt, nicht, was es ist, dann können wir auch die Mischformen verstehen. Das Symptom des Unvermögens zu gehen beim Tabiker hat meines Erachtens stets eine zwifache Wurzel. Es ist einmal somatogen, das heißt, von den Zerstörungen der Spirochäte abhängig, von denen wir ja aber wissen, das bei ihnen auch die subjektive Unzulänglichkeit der Nervensubstanz mit berücksichtigt werden muß, wenn wir ursächlich den Zusammenhang voll erfassen wollen, so dann aber ist es, je nach dem Zustande subjektiver Erregbarkeit der Gesamtpersönlichkeit von den Wahrnehmungen und Erlebnissen abhängig, besonders von denjenigen, die wir unter dem *Romberg*-schen Phänomen zusammenfassen. Damit, daß der Kranke bemerkt, daß er beim Gehen, besonders im Dunkeln schwankt, ist er zu einer ängstlichen Betrachtung seines Gehens geneigt und sein Gehvermögen wird durch diese mehr oder weniger große, aber in gewissen Grenzen immer vorhandene Ängstlichkeit, die sich ihm sozusagen in die Kleider setzt, immer geringer werden. In dem zweiten Faktor werden wir unter Nichtberücksichtigung des äußeren Faktors, der in den Einzelerlebnissen wirksamen Sinnesreize, ein psychogenes Moment sehen. Ein Tabiker ist immer auch etwas abasisch und die Erfolge der *Leydenschen* Übungstherapie sind Besserungen der Abasie. Ich bin der Meinung daß in diesem Sinne alle Erkrankungserscheinungen sowohl somatogen als auch psychogen sind, daß wir auch hier je nach der Seite des Prozesses, die uns am meisten ins Auge fällt, in unserer Betrachtung das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Seite bevorzugen in der Systematisierung, die wir vornehmen in den uns gewohnten materialistischen und idealistischen Betrachtungsweisen. Voll erfassen können wir alle Lebensprozesse und die in ihnen wahrnehmbaren Erscheinungen erst, wenn wir uns der dritten Betrachtungsweise bedienen und beide Seiten in ständiger Rückbezüglichkeit in jedem Momente der Entwicklung ins Auge fassen.

Die englischen Denker von *Duns Skotus* bis *Hobbes* haben meist eine mechanistische Anschauungsweise vertreten und von mechanistischer Betrachtungsweise aus das ganze Weltall verständlich machen wollen. Die deutschen Systemschöpfer haben dagegen durchweg auf idealistischem Standpunkte gestanden. Noch heute im Welt-

kriege merkt man deutlich den Unterschied der Weltauffassung. Der englische Staat strebt in seinem Imperialismus darnach, die Welt wie eine Maschine zu lenken. Er rechnet mit konstanter Ursache und konstanten Mitteln, er rechnet und mißt als Kaufmann die Dinge nach ihren quantitativen Verhältnismäßigkeiten, nicht nach ihrem inneren Werte. Er hat sich seine Machtmittel angehäuft, um sie gelegentlich zu benutzen. Er hat die Tore der Welt zu verschließen gesucht und open door in die Welt hinaus geschrien. Mit festen starren Kettengliedern von nicht zerbrechenden Zwinguris hat er den Erdball umklammert. Er schickt andere Völker für sich in den Krieg, wie Marionetten und leitet wie ein Puppenspieler die Weltereignisse. Er hat sich so oft auf seine Berechnung verlassen können, daß er glaubte, ohne Schaden den Schluß von dem öfter Wahrgenommenen auf das immer zu Erwartende machen zu können, er glaubt daher die Massen nur wägen und die inneren Qualitäten unberücksichtigt lassen zu können. Er hat sich verrechnet. Der Deutsche hat lange einem einseitigen übertriebenen Idealismus gehuldigt und damit einen falschen Lebensbegriff an den Tag gelegt. Er hat in Unterschätzung aller Machtmittel weltfremd völkischen Lebensprozessen gegenüber im Hintergrunde gestanden. Es hat den Anschein als ob eine idealistische Betrachtungsweise überhaupt durch die Erfahrungen dieses Krieges Schiffbruch erlitten hätte. Lüge, Willkür und brutale Gewalt triumphieren anscheinend durch nichts gehemmt, Treu und Glauben, Völkerrecht und Genfer Konvention scheinen nur ein Fetzen Papier zu sein. Mit Bismarck, der intuitiv das Leben sah, wie es ist und in seiner Realpolitik das in gegenseitiger Rückbezüglichkeit Erreichbare anstrebte, mit List, dem Nationalökonom, der die Machtmittel nicht einseitig wägen lehrte, sondern im organischen Wettkampf höchste Produktivität zu erzielen, die qualitative Hebung der Persönlichkeit und Lebensgemeinschaft, ist das deutsche Volk allmählich, der Entwicklungs-idee sich am meisten anpassend in einen neuen Lebensbegriff hineingewachsen, der es im Augenblicke der Not, in richtiger Würdigung des Relativitätsprinzipes, einer für alle und alle für einen zusammengeschweißt, der Überraschung, die der Ausbruch des Weltkrieges brachte, gegenüber die richtige Stellung zu nehmen lehrte, in Anerkennung sowohl mechanischer Machtmittel, als auch ideeller Werte. In dieser Weltauffassung strebt es nicht einen Weltimperialismus an, sondern ein Nebeneinanderleben. Dabei handelt es sich nicht mehr um ein kontinentales Gleichgewicht, sondern um ein planetarisches, das zugleich die Freiheit

der Meere und die Gültigkeit der in gegenseitiger Abstimmung gefundenen Gesetze des Völkerrechts zu relativer Dauer zu verhelfen vermag und so zu einem Ziele führt, das der Idealismus allein nicht erreichen konnte. Der Vorsprung, den Deutschland, sollte wirklich kein allzugroßer Machtzuwachs als Äquivalent für das reichlich vergossene Blut erwachsen, durch seine organisatorische Vervollkommnung, durch die völkische Verkörperung einer richtigen Lebensauffassung auf der Welt in diesem Kriege gewonnen haben wird, wird ihm eine Vormachtstellung sichern und die schönste Blüte deutscher Kultur bedeuten. Die richtige Lebensidee wird sich durchringen, sie ist nicht auszuschalten im Leben der Völker und nicht in der Erkenntnis der Lebenserscheinungen, die wir neurotische nennen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Zur traumatischen Neurose des Krieges. Neur. Zbl. 1915. No. 23.
 2. Die Neurosenfrage und das *Arndtsche* biologische Grundgesetz. Ebendas. 1916. No. 5.
 3. Über psychogene Schmerzen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1913. Bd. XXXIV. Heft 2.
 4. Über die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen. Ebendas. 1913. Bd. XXXIV. Heft 4.
 5. Physikalische Anschauungsweisen in neur. Psych. Literatur, ein Kapitel zur Leibseelenfrage. Ebendas. Bd. XXXVI. Heft 2.
 6. *Oppenheim*, Neur. Zbl. 1916. No. 6.
 7. *Schuster*, ebendas. 1916. No. 12.
 8. *Redlich*, ebendas. 1916. No. 22.
 9. *Obersteiner*, ebendas. 1915. No. 7/8.
-

**Bemerkungen zu dem Aufsätze der Frau Dr. H. Sauer:
„Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie)“**

[Diese Monatsschr. 1916 Bd. 40 Nr. 5. S. 276.]*)

Von

Dr. G. C. BOLTEN

in Haag.

In obengenanntem Aufsätze werden auch meine Mitteilungen über gehäufte kleine Anfälle angeführt. Zu meinem Leidwesen muß ich aber bemerken, daß Frau *Sauer* meine Aufsätze leider sehr schlecht gelesen hat. Sie läßt mich nämlich behaupten, daß u. a. zwei Formen von Epilepsie bestehen: die genuine (d. h. *organisch bedingte*) und die zerebrale (durch enzephalitische Prozesse hervorgerufene) Epilepsie. „Besserung wurde in manchen Fällen erreicht durch konsequent durchgeführte Behandlung mit Hypophysensubstanz, sofern es sich um eine genuine Epilepsie handelte.“ Einen solchen Unsinn jedoch habe ich niemals behauptet. In allen meinen Arbeiten über Epilepsie (Monatsschr. f. P. u. N. 1913, No. 2; Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1914, S. 56; Review of Neurol. a. Psych., Juni 1914; Wiener klin. Wochenschr. 1914, No. 28; Monatsschr. f. Psych. u. N. 1916, No. 1, 3 u. 4) habe ich die Behauptung verteidigt, daß, sieht man von den Epilepsien bei endogenen und exogenen Intoxikationen und bei Herz- und Nierenkrankheiten ab, zwei große Gruppen übrig bleiben, nämlich die zerebrale (organische) Epilepsie und die genuine. Die erste ist die Folge zahlloser primär-zerebraler Erkrankungen (Meningo-Enzephalitis, Hydrozephalus int. lobäre Sklerose, Lues cerebri, solitäre Tuberkel, tuberöse Sklerose, Akromegalie, Tumor cerebri, cystöses Ödem der Pia, subdurales Hämatom, Narben in der Dura, Knochen-splitter nach Verletzungen usw.), und ist denn auch oft mit Hydrozephalus int. oder mit zerebraler Kinderlähmung oder anderen zerebralen Alterationen kombiniert und hat in der Anamnese sehr oft Konvulsionen oder Fraisen in frühester Jugend.

*) Anmerkung der Redaktion: Frau *Sauer*, der ich die Korrektur der *Bolten'schen* Bemerkungen zur Kenntnis gegeben habe, schreibt mir, Form und Inhalt der *Bolten'schen* Bemerkungen veranlasse sie, von einer Erwiderung Abstand zu nehmen. Der ihr bei der Citierung untergelaufene Irrtum bezüglich der Hypophyse sei im Zusammenhang der Arbeit belanglos. Einer mißverständlichen Auffassung des Wortes Narkolepsie am Schlusse würde für den flüchtigen Leser durch das Setzen des Wortes Narkolepsie in Anführungszeichen leicht abgeholfen sein.

R.

Die zweite Form dagegen, die genuine Epilepsie, ist eine chronische Autointoxikation, die verursacht ist durch normale, aber ungenügend entgiftete und abgebaute Stoffwechselprodukte, die sowohl zu den Abbauprodukten unserer Nahrungsstoffe wie auch zu den toxischen Produkten unseres eigenen Zellstoffwechsels gehören. Diese ungenügende Entgiftung (Abbau, Elimination) unserer toxischen Stoffwechselprodukte ist die Folge ungenügender Fermentation des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels, und diese Hypofermentation beruht wieder auf Insuffizienz der Thyreoidea und Parathyreoidea. Und es beruht also die genuine Epilepsie auf Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus, wie ich ausdrücklich betont habe. Doch mit der Hypophyse hat die genuine Epilepsie absolut nichts zu tun; in allen meinen Aufsätzen erwähne ich ja die Hypophyse nur so nebenbei, und dann noch wohl ausschließlich wegen der Beziehungen zwischen Akromegalie und organischer (zerebraler) Epilepsie.

Ich habe denn auch bei genuiner Epilepsie überhaupt keine Resultate mit Hypophyse-Präparaten erzielt, sondern demgegenüber gute Ergebnisse bekommen durch (rektale) Einspritzung frischen Preßsaftes der Schilddrüse und Epithelkörperchen. Es ist denn auch durchaus nicht wahr, daß ich bei den gehäuften kleinen Anfällen mit antiepileptischer Behandlung gar keine Resultate erzielt habe, im Gegenteil: meine Fälle 9, 10, 11 und 12 haben sich sehr merkbar gebessert bzw. sind klinisch durch diese Behandlung ganz geheilt, und die Ergebnisse der Therapie sind denn auch eins der Argumente gewesen, um diese Fälle zur genuinen Epilepsie zu rechnen. Doch 7 meiner Fälle gehören übrigens sicherlich zur organischen (zerebralen) Epilepsie und zwei zur Hysterie, während nur in einem Falle stets Zweifel bestehen blieb, in welche Gruppe dieser Fall eigentlich eingereiht werden müßte.

Weiter sagt Dr. Sauer am Schlusse seines Aufsatzes: „Die Auffassung von Redlich, Bolten u. A., daß allen als Narkolepsie beschriebenen Fällen epileptische Störungen zugrunde liegen, kann nicht als berechtigt anerkannt werden“ usw. Auch diese Anführung ist vollkommen unrichtig: weder Redlich noch ich haben jemals behauptet, daß alle Fälle von Narkolepsie nur Äußerungen der Epilepsie sein sollten. Im Gegenteil: Redlich beschreibt ganz deutlich und eingehend einen Fall von Narkolepsie im Sinne Gélinaeus und sagt nirgends, daß hierbei Epilepsie im Spiel sein könnte, sondern behauptet gerade, daß die essentielle Narkolepsie ein Morbus sui generis sei. Ich selbst habe auch einen Fall echter Narkolepsie beschrieben (Nederl. Tydschr. v. Geneesk.) und denke

nicht daran, diesen Fall der Epilepsie zuzurechnen. Wohl habe ich ausführlich dargelegt, daß die gehäuften kleinen Anfälle *Friedmanns* nichts mit *Gélineaus* Narkolepsie zu tun haben, und daß von vielen Autoren das Wort „Narkolepsie“ verkehrt angewendet wird, so daß sie das ursprüngliche Krankheitsbild *Gélineaus* ganz mißstaltet und dadurch große Verwirrung angerichtet haben. Und wenn Frau Dr. *Sauer* uns so vollkommen unrichtig zitiert, so macht sie die Verwirrung noch größer.

Und was nun den Kern ihrer Darlegung betrifft, so bestätigt er, wenn er es auch nirgends deutlich sagt und das Gegenteil meint, vollkommen meine Auffassungen, daß nämlich weitaus die meisten seiner Fälle gehäufter kleiner Anfälle zur organischen (zerebralen) Epilepsie und nur sehr wenige zur Hysterie gehören. Eine nur sehr kurze kritische Besprechung ihrer Fälle wird genügen, um dies nachzuweisen.

Fall 1 ist durch einen Stein am Hinterkopf getroffen und 5 Minuten bewußtlos liegen geblieben. Darnach Schwindelanfälle, doch auch etwas schwerere Anfälle mit Cyanose des Gesichtes, wieder andere mit tonisch-klonischen Zuckungen über den ganzen Körper; vollständige Bewußtlosigkeit und tiefe Atmung während der Anfälle; einige Anfälle dauern einige Minuten. Auf Grund dieser schweren Anfälle kann meines Erachtens nach nicht der geringste Zweifel bestehen, daß dieser Kranke an traumatischer (organischer) Epilepsie leidet.

Patient No. 2 hat als kleines Kind Zuckungen (Frisen) gehabt; der Hausarzt sagte damals schon, daß es „Krämpfe“ waren. Aller Wahrscheinlichkeit nach litt das Kind damals also an Enzephalitis oder Meningitis. Dies Kind hat später, außer zahlreichen kleinen Anfällen, auch einen großen Anfall mit Bewußtlosigkeit, Hinfallen und Zuckungen gehabt. Dr. *Sauer* gibt denn auch zu, daß dieser Kranke sicherlich epileptische Züge erkennen läßt. Sie hätte ihren Ausspruch ganz ruhig dahin ändern können, daß hier sicherlich organische (zerebrale) Epilepsie im Spiel ist, die auf der in frühester Jugend durchgemachten Meningo-enzephalitis beruht.

Bei Fall 3 fehlen anamnestische Angaben über Konvulsionen in der Jugend, doch ist Patient sehr schwer zur Welt gekommen, so daß vielleicht schon damals kapilläre oder venöse Blutungen im Gehirn aufgetreten sind. In jedem Falle sind klinisch viele positive Befunde vorhanden: die beiden N. facialis sind asymmetrisch, und es bestehen Sprachstörungen (das R. kann überhaupt nicht ausgesprochen werden). Außerdem hat er neben gehäuften

kleinen Anfällen auch schwerere mit vollkommenem Bewußtseinsverlust, Hinfallen, Zuckungen und Einnässen. Daß es sich bei solchen Anfällen einzig und allein um Epilepsie handelt, ist wohl selbstverständlich. *Binswanger* und *Gowers* rechnen sogar alle Absenzen, bei denen Einnässen vorkommt, bestimmt zu den epileptischen Absenzen. Trotzdem zweifelt Dr. *Sauer* noch daran, daß hier wirklich Epilepsie im Spiel ist.

Bei Fall 4 fehlen gleichfalls anamnestische Angaben über Fraisen, doch stammt Patient aus einer stark belasteten Familie und hat Masern, Scharlach, Windpocken und Pneumonie gehabt, so daß eine Meningitis (event. ohne klinische Erscheinungen) nicht unwahrscheinlich ist (besonders *Redlich* lenkt die Aufmerksamkeit auf diese sehr schleppend verlaufende Meningitiden im Anschluß an die genannten Infektionskrankheiten). Doch zeigt der Junge sonst nur Absenzen ohne Einnässen und ohne Konvulsionen. Hier sind also gewiß keine positiven Hinweise auf Epilepsie vorhanden, doch dem steht gegenüber, daß die Beobachtungszeit viel zu kurz ist, um ein endgültiges Urteil aussprechen zu können; doch glaube ich, daß auch in diesem Falle nach Verlauf einer gewissen Zeit (nach 5—6, vielleicht auch erst nach 8 Jahren) Anfälle auftreten werden, die nicht den mindesten Zweifel an der Diagnose Epilepsie mehr zulassen.

Viel deutlicher ist denn auch Fall 5. Hier finden wir gehäufte kleine Anfälle, oft mit nichtreagierenden Pupillen und auch oft mit Einnässen, außerdem Amnesie für die Anfälle. Wie bereits bei Fall 3 bemerkt ist, müssen Absenzen mit Urinabgang, Pupillenstarre und Amnesie vorbehaltlos zu den epileptischen Anfällen gerechnet werden. Dr. *Sauer* bemerkt zu diesem Fall: Ob das (Einnässen usw.) schon jetzt berechtigt, ernsthaft an Epilepsie zu denken, oder ob umgekehrt daraus zu lernen ist, daß derartiges auch vereinzelt bei der Pyknolepsie vorkommt, kann erst die weitere Beobachtung des Kranken lehren.

Dies ist gewiß vollkommen wahr, wäre es aber nicht vorzuziehen gewesen, daß Dr. *Sauer* erst diese weitere Beobachtung abgewartet hätte, bevor sie über Eigenschaften eines Syndroms diskutierte, dessen Recht als selbständiges Krankheitsbild noch entfernt nicht bewiesen ist?

Fall 6 hat ein Schädeltrauma erlitten und zeigte kleine Anfälle, sowohl bei Tage als bei Nacht; nach dem Anfall bisweilen tiefer Schlaf. Während des Anfalles Pupillenstarre, auch einmal Zungenbiß (die Zunge zeigt am Rande eine tiefe Narbe); während des Anfalles spricht er irre und ist in unmotivierter Wutstimmung und

von großer Reizbarkeit; vollkommene Amnesie für das, was er während des Anfalles gesagt und getan hat. Suggestive Momente haben nicht den mindesten Einfluß auf die Frequenz und die Art der Anfälle. Bisweilen ein Anfall, der eine Minute dauert, mit tretenden und schlagenden Bewegungen, außerdem Pupillenstarre, auch bestand mehrmals ein *einwandfreier Babinski*. Außerdem noch ein schwerer Anfall auf der Straße, der 5—6 Minuten gedauert haben soll mit Hinfallen und Schaum vor dem Mund. Dr. Sauer fühlt wohl, daß in diesem Falle nur Epilepsie im Spiel sein kann: „Die Art der längeren Anfälle (Babinski, Pupillenstarre, Umfallen, einmal Zungenbiß) und der letztlich aufgetretene große Anfall sind sehr verdächtig auf Epilepsie; andererseits ist mit Epilepsie schwerlich vereinbar das völlige Ausbleiben aller Wesensveränderungen und Intelligenzstörungen trotz der massenhaften kleinen Anfälle seit nunmehr 10 Jahren.“

Hier ist denn auch unzweifelhaft die Diagnose: organische Epilepsie als feststehend zu betrachten; das Ausbleiben der sekundären Demenz usw. spricht durchaus nicht dagegen: auf diesen Punkt komme ich gleich noch zurück.

Auch Fall 7 ist außerordentlich deutlich; Patient stammt aus belasteter Familie; die Geburt war eine Zangengeburt. Während des Anfalles besteht „*Déviation conjuguée*“: Rechtsdrehen von Kopf, Rumpf und Augen. Außerdem auch Zuckungen im rechten Arm und im Gesicht. Später auch Anfälle mit Zuckungen in beiden Armen und mit dem Kopf; außerdem Einnässen, vollkommene Bewußtlosigkeit: Amnesie für den Anfall. Das alles („*Déviation conjuguée*“, Einnässen, Amnesie, Konvulsionen) spricht sehr stark für Epilepsie, wie auch Dr. Sauer zugibt. Doch dann kommt wieder der vollkommen wertlose Einwurf: „Andererseits ist der Umstand, daß bei einer derartigen Häufung der Anfälle nach jahrelangem Fortbestehen weder ein Nachlassen der Intelligenz noch eine Veränderung des Wesens eingetreten ist, bei einer Epilepsie ein derartiges Novum, daß auch hier die Diagnose mit Sicherheit erst aus dem weiteren Verlauf wird gestellt werden können.“ Hätte Dr. Sauer meine Kasuistik gelesen, so hätte sie sehen können, daß solche Verhältnisse bei unzweifelhafter Epilepsie durchaus kein Novum sind. Auch im Falle 7 kann denn auch nur von Epilepsie die Rede sein, und auf Grund der *Déviation conjuguée* nur von einer organischen (zerebralen) Epilepsie.

Ganz anders ist dagegen der Stand der Dinge in Fall 8. Ein Mädchen bekommt nach einem starken Affekt (die Nachricht vom Fall ihres Bruders in der Schlacht) Anfälle von Angst, bei denen

sie zuweilen hinfällt, doch niemals bewußtlos wird, nicht auf die Zunge beißt, keinen Urin unter sich läßt und keine Zuckungen hat. Sie fühlt stets die Anfälle ankommen und setzt sich dann auf den Boden oder legt sich auf das Sofa. Beim Beginn des Anfalls ruft sie meistens: „Die Russen kommen.“ Angst, Unruhe und Furchtvorstellungen treten während des Anfalles in den Vordergrund. Durch ein rein psychogenes Moment, nämlich die Furcht, daß sie durch ein ihr einzugebendes Medikament (Arsen enthaltende Elarsontabletten) vergiftet werden solle, verschwanden die Anfälle plötzlich vollkommen und für immer. Bei einem solchen Stand der Dinge (das Auftreten und Verschwinden der Anfälle infolge psychogener Momente, die Besonderheiten des Anfalls) kann nichts anderes als Hysterie festgestellt werden. Auch Dr. *Sauer* hält die psychogene Natur der Zustände für wahrscheinlich.

Übersehen wir dieses Material, dann können wir also feststellen, daß in einem Falle Hysterie, in 6 anderen bestimmt Epilepsie (meistens organische) im Spiel ist, während in einem Falle (No. 4) die Diagnose zweifelhaft ist, aber Epilepsie wohl jetzt oder später mit nicht zu leugnender Deutlichkeit zum Vorschein kommen wird.

Wie schon gesagt, folgt Dr. *Sauer* ganz und gar der Begründung *Heilbronn*s und dessen Schülers *Engelhardt*, daß nämlich das Ausbleiben von sekundärer Demenz, Charakterabweichungen und andere Veränderungen in der psychischen Persönlichkeit nicht mit der Annahme von Epilepsie zu vereinigen ist, wenigstens, wenn bereits lange Zeit (8—10 Jahre) kleine Anfälle aufgetreten sind.

Doch wie *Redlich* bereits bemerkt hat, ist dieses Argument nicht stichhaltig; es ist wohl die Regel, aber doch eine mit so vielen Ausnahmen, daß die Brauchbarkeit der Regel sehr zweifelhaft wird. Und ich habe an der Hand eines großen und sehr lange beobachteten Materials festgestellt, daß das Ausbleiben der sekundären Demenz und Veränderungen im Charakter und in der psychischen Persönlichkeit durchaus nicht genügt, um Epilepsie auszuschließen. In meinem Falle 12 (Monatsschr. 1916, No. 3) litt der 16 jährige Patient seit 14 Jahren an unzähligen kleinen Anfällen (40—100 am Tage, bisweilen noch viel mehr) und seit 2 Jahren an mäßig zahlreichen, doch schweren epileptischen Anfällen. Und trotzdem dieser Junge einige hunderttausende kleine Anfälle und ca. 30 schwere epileptische Anfälle gehabt hatte, ist bei ihm *keine Spur von Demenz noch von irgend einem psychischen Rückschritt wahrzunehmen*. Dieser Junge ist sehr gutherzig und freundlich, niemals reizbar oder tätlich, lernt sehr gut und ist immer

gleichmäßig gestimmt, und doch leidet er, entsprechend den Besonderheiten der seit 2 Jahren aufgetretenen schweren Zufälle an nicht zu bezweifelnder Epilepsie.

Auch meine Patientin No. 10 litt während 6 Jahren an zahllosen kleinen Anfällen, die hin und wieder den Charakter des „petit mal“ hatten, doch überwiegend aus Erschütterungen (den „secousses“ Férés) bestanden. Nach den ersten 6 Jahren traten auch ziemlich seltene, aber schwere epileptische Anfälle (mit Zungenbiß und Urinabgang) auf, wobei die kleinen Anfälle noch unvermindert fortbestanden. Als Patientin 20 Jahre alt war, kam sie zu mir in Behandlung; die kleinen Anfälle bestanden nun 10 Jahre, die schweren ungefähr 3 Jahre. Trotzdem zeigte Patientin keine Spur weder von Demenz noch von Veränderungen in der psychischen Persönlichkeit. Diese Fälle könnte ich leicht noch um andere vermehren; in dem genannten Aufsätze habe ich ja 4 Fälle angeführt, bei denen unzweifelhafte Epilepsie während mehr als 20 Jahren bestand (in einem Fall selbst 40 Jahre) und bei denen keine Demenz usw. wahrgenommen werden konnte.

Der Fehler in Dr. *Sauers* Auffassungen liegt darin, daß sie auf einer viel zu kurzen Beobachtung beruhen (höchstens 3 Jahre) und daß er zu wenig Notiz von den Wahrnehmungen Anderer genommen hat. Die meisten meiner Fälle habe ich viel länger beobachten können (6—10 Jahre) und ich bin gerade dadurch zu der Einsicht gekommen, daß weitaus die meisten Fälle gehäufte kleiner Anfälle auf Epilepsie beruhen (die große Mehrzahl auf organischer oder zerebraler Epilepsie und einige Fälle auf genuiner Epilepsie). Und bei einer sehr langen Observationszeit sieht man in einem bestimmten Augenblicke den Zustand, der seit vielen Jahren stationär und einer Veränderung scheinbar unzugänglich war, plötzlich vollkommen umschlagen. Sehr kräftige Beispiele dafür sind meine Fälle 2 und 3. Fall 3 betrifft ein Mädchen von 12 Jahren, das damals während 6 Jahren unzählige kleine Anfälle gehabt hatte und weiter nichts; keine Demenz, keine Charakterabweichungen. Während all dieser Zeit war sie also ein eklatanter Fall von „Pyknolepsie“, doch da traten plötzlich auch schwerere Anfälle auf, ungefähr 1 Jahr danach war sie bereits deutlich dement und noch 1 Jahr später starb sie in einem Status epilepticus! Und Fall 2 betrifft einen indischen Offizier, der nach Typhus gehäufte kleine Anfälle bekam. 10 Jahre blieb der Zustand vollkommen unverändert; keine Spur von Demenz oder Charakterabweichungen, nur hin und wieder etwas schwerere kleine Anfälle. Nach diesen 10 Jahren traten jedoch komplette epileptische Anfälle auf, die an

Häufigkeit schnell zunehmen. Zwei Jahre später mußte Patient in eine Anstalt für Epileptiker aufgenommen werden. In diesen beiden Fällen bestand also 6 bzw. 10 Jahre eine reine „Pyknolepsie“, die sich lange Zeit unverändert behauptete, doch danach sich als eine unverkennbare Epilepsie entpuppte. Und in meinem Fall 12 dauerte es sogar 12 Jahre, ehe sich die „Pyknolepsie“ als eine ganz gewöhnliche Epilepsie herausstellte. Auch *Friedmann* meldet ja zwei Fälle von „narkoleptischen Absenzen bei Kindern“, die sich später als organische Epilepsie entpuppten. Und auch *Engelhardt* gibt zu, daß gehäufte kleine Anfälle während vieler Jahre das einzige Symptom genuiner Epilepsie sein können. (In einem von ihm beschriebenen Fall ist jedoch organische Epilepsie im Spiel.)

Mit vollem Nachdrucke halte ich denn auch meine Schlüsse aufrecht, die auf einer sehr lang dauernden und eingehenden Beobachtung eines großen Materials beruhen. Ich beschrieb 14 Fälle davon, während ich im ganzen über 20 Fälle verfüge; von den 6 nicht beschriebenen Fällen gehören 5 zur organischen (zerebralen) Epilepsie und einer zur Hysterie. Diese Schlüsse sind: 1. daß die gehäuften kleinen Anfälle eine sehr große morphologische Verschiedenheit zeigen und sich noch in zahlreichen Besonderheiten voneinander unterscheiden können; 2. daß sie nur die meist rudimentäre Form des epileptischen oder des hysterischen Anfalls darstellen und daß 3. die Fälle mit gehäuften kleinen Anfällen zu einem kleinen Teil zur Hysterie, zur übergroßen Mehrzahl jedoch zur organischen Epilepsie und zu einem andern, wenn auch nur kleinen Teile, zur genuinen Epilepsie gehören. Ob es auch Fälle gibt, die zur Spasmophilie gerechnet werden müssen, kann ich nicht feststellen, da ich solche Fälle nicht angetroffen habe.

Daraus ergibt sich, daß die gehäuften kleinen Anfälle, wie auch die „narkoleptischen Absenzen bei Kindern“ und ebenso die „Pyknolepsie“ nicht das mindeste Recht zum Bestehen haben, weder als selbständiges Syndrom, noch als Morbus sui generis, sei es Neurose, sei es organische Erkrankung.

Dr. *Sauer* sagt noch: „Lehrreich ist ein Ergebnis unserer Fälle: kein einziger ist epileptisch belastet; ebenso viele zweifellose Epileptiker würden gewiß eine nicht unerhebliche Zahl von Angehörigen mit Epilepsie aufweisen.“ Aber diese Bemerkung ist ganz unrichtig und hat gar keine Bedeutung für die Epilepsie-Diagnostik. Es besteht keine „spezielle epileptische Belastung“, weil die Epilepsie nur ziemlich selten direkt vererbt ist: jede Psychopathie der Eltern kann zu Epilepsie der Deszendenz führen und umgekehrt

sollte es mir gar nicht schwer fallen, Dr. *Sauer* einige Dutzende zweifelloser Epileptiker zu zeigen, bei denen gar keine Epilepsie bei der Aszendenz und bei den Angehörigen zu finden ist.

Schließen möchte ich mit dem Wunsche, daß Dr. *Sauer* in Zukunft richtiger zitiere, und als meine Meinung aussprechen, daß sie besser gehandelt hätte, wenn sie ihre Mitteilungen und die Schöpfung einer neuen Neurose „Pyknolepsie“ noch längere Zeit ausgestellt hätte. Hätte sie gewartet, bis die von ihr öfter als notwendig angedeutete weitere Beobachtung wirklich stattgefunden hätte, so würde sie gesehen haben, daß alle ihre Fälle von Pyknolepsie (mit Ausnahme des Falls von Hysterie) allmählich eine Metamorphose erlebt hätten, und daß eine unbezweifelbare Epilepsie zum Vorschein gekommen wäre. Nun hat sie durch die Schöpfung eines Novums, einer Art Neurose, deren selbständiges Bestehen sie nicht bewiesen, ja selbst nicht einmal wahrscheinlich gemacht hat, wieder aufs neue Verwirrung in das doch schon so schwierig zu begehende Terrain gebracht.

Buchanzeigen.

Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Verlag von Julius Springer. Berlin 1916. 518 S. 12.— M., geb. 13.80 M.

Das Lehrbuch beginnt mit einer „psychologischen Wegleitung“. Der Verfasser gibt in ihr eine Erläuterung der psychologischen Grundbegriffe und einzelnen psychischen Funktionen. Seine Ausführungen halten sich an die Erfahrungen und Bedürfnisse der klinischen Krankenuntersuchung, sie werden dazu beitragen, dem Lernenden das Verständnis der folgenden Kapitel zu erleichtern und zu vertiefen.

Bei Besprechung der allgemeinen Psychopathologie ist der Verfasser bemüht gewesen, die psychopathologischen Erscheinungen so weit wie möglich zu analysieren und auf Elementarsymptome zurückzuführen. Die einzelnen Symptome werden anschaulich geschildert, gegen ähnliche und andere, die etwa von anderer Seite mit dem gleichen Wort benannt werden, umgrenzt und dabei ihre Bedeutung für die wichtigsten psychopathologischen Zustandsbilder erörtert. Wo Lücken unserer Kenntnis bestehen, wo unsere Untersuchungsmethoden nicht ausreichen, die pathologischen Erscheinungen zu zergliedern und in ihren Elementarerscheinungen zu erforschen, weist der Verfasser darauf hin.

Die somatische Symptomatologie ist leider zu kurz gehalten, obgleich der Verfasser die Notwendigkeit einer genauen körperlichen und namentlich neurologischen Untersuchung betont. Auf die zerebrale und spinale Lokalisation somatischer Symptome ist er nicht eingegangen. Da ihre Kenntnis

zum Verständnis der Krankheitsprozesse und in vielen Fällen auch für die Differentialdiagnose unerlässlich ist, sollten Angaben darüber in dem Lehrbuch nicht fehlen, es wäre z. B. vorteilhaft, wenn der bei Geisteskranken häufige und wichtige Symptomenkomplex der Pyramidenbahnläsion erwähnt wäre. Was *Bleuler* von den Sehnen- und Knochenreflexen sagt, „überall da, wo die Kontrolle durch das Großhirn gestört ist, sind sie gesteigert, also sowohl bei Idiotie wie bei Hysterie, dann bei Dementia praecox, am stärksten natürlich bei organischen Psychosen“, ist geeignet, falsche Anschauungen über die Pathogenese und die pathologische Bedeutung der Störung der Sehnenreflexe zu erwecken. Bei Besprechung der Symptome der progressiven Paralyse sagt der Verfasser — doch wohl versehentlich —, daß der Liquor cerebrospinalis „hyperleukocytotisch“ ist, daß über zehn „Leukozyten“ im Kubikmillimeter pathologisch sind.

Den größten Raum in dem Lehrbuch nimmt die Besprechung der klinischen Krankheitsformen ein. Bei ihrer Einteilung hält *Bleuler* sich in allem Wesentlichen an die Einteilung *Kraepelins*. Überall, wo es unsere Kenntnisse zulassen, sind die Grundsymptome der Krankheit vor den akzessorischen Symptomen herausgehoben, was dazu helfen wird, dem Lernenden den Blick für die diagnostisch wichtigsten Gesichtspunkte zu schärfen und die Bewertung der einzelnen pathologischen Erscheinungen für die ärztliche Diagnose zu erleichtern.

Von den Kapiteln über die Krankheitsformen verdient besondere Erwähnung die Schilderung der Schizophrenien und die des chronischen Alkoholisten. Recht kurz sind die epileptischen Dämmerzustände abgetan worden. Was Verfasser über die Differentialdiagnose zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen sagt, läßt die Schwierigkeiten außer acht, die auch der erfahrene Psychiater in manchen Fällen sogar dann hat, wenn er selbst einen Anfall beobachten kann. Nach Ansicht des Referenten überschätzt der Verfasser die differentialdiagnostische Bedeutung der Pupillenstarre. Daß reagierende Pupillen dem epileptischen Anfall fremd sind, kann Referent nicht anerkennen. Die Häufigkeit epilepsieartiger Anfälle bei Psychopathen und die sich daraus ergebende differentialdiagnostische Schwierigkeit sollte aus didaktischen Gründen stärker betont sein.

Über die Neurosen bringt das Lehrbuch, obwohl der Verfasser ihre psychische Natur hervorhebt, doch nur „einige Notizen“, die „in keiner Richtung Anspruch auf Vollständigkeit machen wollen“. Bei der Abhandlung der Hysterie betont *Bleuler* die Bedeutung des „Zweckes“ der Krankheitserscheinungen für die Pathogenese, er bespricht kritisch die Lehren *Freuds* und weist auf die Notwendigkeit hin, bei der wissenschaftlichen Forschung die hysterische Disposition und Konstitution von anderen Reaktionsformen psychopathischer Veranlagung zu trennen. In den Kapiteln über die „originären Krankheitszustände“ und die psychopathischen Persönlichkeiten beschränkt er sich im wesentlichen darauf, die Anschauungen *Kraepelins* anzuführen, Schilderungen und Darstellung der Anschauung aus eigener Erfahrung treten dabei leider ganz zurück. Da die Beurteilung der psychopathischen Persönlichkeiten von großer praktisch-ärztlicher und auch sozialer Bedeutung ist, da die Anforderungen, die in dieser Hinsicht an den Arzt gestellt werden, recht mannigfaltig sind, ist für spätere Auflagen des Lehrbuches eine breitere Bearbeitung dieses Kapitels zu wünschen.

Im letzten Abschnitt werden die für den Psychiater wichtigsten Bestimmungen des deutschen, Schweizer und österreichischen Strafrechts und bürgerlichen Rechts besprochen.

Der Umfang des Lehrbuches ist so, daß es dem Studenten zur Ergänzung der klinischen Vorlesungen und dem praktisch tätigen Arzt zur Orientierung dienen kann. 49 gut gewählte und gut ausgeführte Abbildungen erhöhen den didaktischen Wert des Lehrbuches. Die klare, auf der sorgfältigen Krankenbeobachtung des Verfassers fußende Schilderung, die das Interesse für psychiatrische Untersuchung und Forschung anzuregen vermag, bürgt dafür, daß das Lehrbuch weite Verbreitung finden wird. Auch dem Fachkollegen sei es zur Lektüre empfohlen. *Seelert-Berlin.*

Aschaffenburg, Prof. Dr., *Die Einteilung der Psychosen.* Handbuch der Psychiatrie. Wien Franz Deuticke.

Eine Einteilung der Psychosen darf sich nicht mit der Unterscheidung von Krankheitsbildern, von Syndromen, begnügen, sondern muß versuchen, geschlossene Gruppen von Krankheitstypen abzugrenzen. Bei dem heutigen Stande unseres Wissens von der pathologischen Anatomie und der Ätiologie der Psychosen kann die Gruppierung nicht ausschließlich nach anatomischen oder ätiologischen Prinzipien erfolgen; sie muß vielmehr, ohne aber an den ätiologischen und anatomischen Forschungsergebnissen vorbeizugehen, nach dem klinischen Gesamtbild geschehen. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend stellt Verf. ein Schema auf, das natürlich kein Definitivum, sondern nur ein vorläufiges Einteilungssystem bedeuten soll. Er unterscheidet endogene, exogene und organische Psychosen. Zu den endogenen werden neben den manisch-depressiven Psychosen und der Paranoia — deren Existenzberechtigung durch den Querulantenwahn gegeben ist — die konstitutionellen psychopathischen Zustände und die „psychasthenischen Zustände“ gerechnet. Hier ist auch die Unfallneurose eingereiht, deren psychogene Entstehung ausdrücklich betont wird. Eine scharfe Grenze ist zwischen den einzelnen Unterabteilungen natürlich nicht zu ziehen. In der Gruppe der exogenen Psychosen stehen die Intoxications- und Erschöpfungspsychosen, Alkoholpsychosen, Morphinismus und die thyreogenen Erkrankungen. Die organischen Psychosen umfassen die Paralyse und Hirnlues, die Psychosen bei Gehirnerkrankungen, die Dementia praecox, Epilepsie und die angeborenen Schwachsinnformen. *L. Borchardt.*

Zur Ausfuhr zugelassen!
Sanitätsamt d. mil. Institute,
No. 1149 Z.

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLI.

März 1917.

Heft 3.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Über die Sehstrahlung des Menschen. Von Dr. B. Brouwer in Amsterdam. (Hierzu Tafel I—IV)	129
Zur Ätiologie psychischer und nervöser Störungen der Kriegsteilnehmer. Von Dr. Max Löwy im Felde	159
Über Meningo-Encephalitis tuberculosa circumscripta. Von Dr. I. A. van Hasselt in Amsterdam	169
Ein Fall von periodisch-alternierender Hetero-Homosexualität. Von Dr. Max Markuse in Berlin	185
Carl Pelman †	189



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,
Schumannstr. Charité, Nervenklinik zu richten

DIGIFOLIN ^{Marke} „CIBA“

Neues Digitalisblätter-Präparat, das die gesamten therapeutisch wirksamen Glykoside der Folia Digitalis, also vor allem Digitoxin und Digitalein (bzw. Gitalin), im natürlichen Mischungsverhältnis enthält. **Frei von schädlich.** (die Schleimhäute reizenden) **Nebensubstanzen.** **Haltbar. Konstant in der Wirkung.** — 1 Digifolintablette — 1 cm³ Digifolinampulleninhalt — 0.1 g Digifolin. cum Saccharo 1:100 entspricht an Wirkungs Wert 0.1 g Folia Digitalis titr.

Handelsformen:

- | | |
|---|--|
| <p>Neu! Digifolinliquidum, Marke „Ciba“.</p> <p>1. Original-Patent-Tropfgläser zu 20 ccm
Unbegrenzte Haltbarkeit.
Rp. 1 Orig.-Tropfglas Digifolin liqu.
Marke „Ciba“ M. 1.60.</p> <p>2. Digifolin-Tabletten, Marke „Ciba“</p> <p>1/1 Orig.-Glas (25 Tabl.) (M. 2.—)
1/2 Orig.-Glas (12 Tabl.) (M. 1.20)
3—5 mal täglich 1 Tablette.</p> | <p>3. Digifolin-Ampullen, Marke „Ciba“.</p> <p>Originalkartons zu 2 Amp. (M. 1.50)
5 Amp. (M. 2) und zu 20 Amp. zu sub-
kutanen u. intravenösen Injektionen.</p> <p>4. Digifolin. cum Saccharo 1:100. Marke „Ciba“</p> <p>Orig.-Gläser von 10 und 50 g, zur Re-
zeptur von Pulvern und Lösungen.</p> |
|---|--|

Muster und Literatur kostenlos.



„Ciba“, G. m. b. H., Wissenschaft-
liches Büro,
BERLIN, Langenbeck-Virchow-Haus, Luisenstr.
Nr. 58/59

Elektro-Medizinische Apparate

Induktions-Apparate

in bewährten Ausführungen

mit 1 Trocken-Element M. 18,— bis M. 22,—

mit 2 Trocken-Elementen M. 25,— bis M. 33,—

mit Chromsäure-Element M. 23,— bis M. 33,—

Galvanische Batterien.

Handstrahler n. Minin-Goldscheider

mit blauer, roter oder weißer Lampe.

Elektrische Wärmekompressen

zum direkten Anschluß an die Starkstromleitung, von M. 16,— an.

Elektr. Vibrations - Massage - Apparate, Heißluftduschen usw.

Medizinisches Waarenhaus (Actien-Gesellschaft)

Berlin NW 6, Karlstraße 31

Aus dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung
in Amsterdam.)

Über die Sehstrahlung des Menschen.

Von

Dr. B. BROUWER.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Wenn man beim Studium der Organisation des Gesichtssinnes im Gehirn, auf die Entwicklung unserer Kenntnisse dieses wichtigen Gebietes der Naturwissenschaft zurückblickt und sich in die Literatur der letzten Dezennien vertieft, so stellen sich immer wieder zwei Autoren vor den Geist, deren Arbeiten die Grundpfeiler der heutigen Lehre sind. Diese Untersucher sind *C. von Monakow* und *S. E. Henschen*. Sich auf ein großes Material stützend, hat jeder dieser beiden Forscher schon vor mehr als dreißig Jahren die Fragen der zerebralen Optik angegriffen und bis in die letzte Zeit mit ihren Beschreibungen und Betrachtungen die Literatur beherrscht und der Forschung anderer Untersucher Richtung gegeben. Obschon ihre Auffassungen in mehreren Hinsichten parallel verlaufen, unterschieden *v. Monakow* und *Henschen* sich sich schon im Anfang in wichtigen Punkten gründlich voneinander; so sind sie auch bis in die heutige Zeit geblieben. Ihre Streitfragen gipfeln in den folgenden drei Punkten:

1. Verläuft die Strahlung der optischen Fasern nur nach der Rinde der Fissura calcarina, oder dehnt sie sich auch über die anderen Gebiete der Hinterhauptlappens aus? Ist also die Einstrahlung der optischen Fasern in die Hirnrinde eine kleine oder eine große?

2. Wie geschieht die Projektion der Retina im zerebralen optischen Systeme?

3. Wie hat man sich die Projektion der Macula lutea auf die Rinde des Okzipitallappens zu denken?

Trotz des Anwachsens der Tatsachen in den letzten Jahren und deren Beleuchtung von seiten verschiedener Autoren ist man auch in diesem am besten bekannten Teil der Hirnanatomie

noch nicht zu sicheren Schlußfolgerungen berechtigt und bleiben weitere Untersuchungen und Mitteilungen darüber erwünscht.

Das Material, welches mich zu diesem Kapitel der Hirnanatomie geführt hat, besteht aus einem Fall doppelseitiger und einem Falle linksseitiger Hemianopsie, welche ich in dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung an Serienschnitten untersucht habe. Den ersten Fall habe ich längere Zeit hindurch in der Nervenlinik der Universität zu Amsterdam beobachtet. Für die Überlassung der Krankengeschichten bin ich den Herren Professor Dr. *J. K. A. Wertheim Salomonson* und Dr. *W. M. van der Scheer*, für die Überlassung des anatomischen Materiales den Herren Professor *W. M. de Vries* und Prosektor *P. Nieuwenhuys* sehr zu Dank verpflichtet.

Ich lasse zuerst die Beschreibung dieser Fälle folgen und werde dann — mich auf die von diesen Naturexperimenten gelehrten Tatsachen stützend — zu den obengenannten Streitfragen Stellung nehmen.

Beschreibung des ersten Falles.

Klinisch: Doppelseitige Hemianopsie mit erhaltenem — aber abgeschwächtem — zentralen Sehen.

Anatomisch: Doppelseitiger Herd im Okzipitallappen.

Die Patientin war eine 81 jährige Frau, welche am 14. VI. 1913 bewußtlos in die Nervenlinik des Herrn Professor *Wertheim Salomonson* gebracht wurde. Sie war einige Stunden früher von einem Schlaganfall getroffen worden. Schon am selben Tage kam sie wieder zum Bewußtsein, war aber dann noch verwirrt und konnte nur mangelhaft sprechen. Allmählich besserte sich auch dieses wieder; es stellte sich dann bei der Untersuchung heraus, daß das Sehen hochgradig beschädigt war.

Aus der Vorgeschichte ist nur wenig mitzuteilen. Sie war immer eine gesunde Frau, welche bis in ihr hohes Alter noch ihre häuslichen Arbeiten verrichten konnte und nicht von den gewöhnlichen Altersbeschwerden gequält wurde. Wichtig ist, daß sie früher niemals einen Schlaganfall erlitten hat und daß sie bis an den letzten Tag vor ihrer Krankheit keine Schwierigkeit beim Sehen verspürt hat. Die Familie teilt einstimmig mit, daß die Frau nur *einen* Anfall gehabt hat.

Teilen wir jetzt die wichtigsten Daten aus dem Status mit, wie sie kurze Zeit nach der Aufnahme bei der Untersuchung festgestellt wurden.

Die Patientin ist *compos Mentis*. Sie sieht noch bleß aus, gibt richtige Antworten und benimmt sich ruhig. Der Puls ist unregelmäßig, das Gefäß sklerotisch. Die Pupillen sind gleich groß, rund, mittelweit und reagieren gut auf Licht und beim Konvergieren. Keine Ptosis, kein Nystagmus. Die Augenbewegungen sind intakt. Es besteht keine Facialis- oder Hypoglossusparese; auch die übrigen Hirnnerven funktionieren in normaler Weise. Die Kraft in den Extremitäten ist unverändert.

Die Sensibilität ist nirgends gestört. Es besteht keine Ataxie. Die Sprache ist normal, es besteht keine Spur von Worttaubheit. Alle Befehle werden unmittelbar verstanden und in richtiger Weise ausgeführt. Das Stehen geschieht gut, das Gehen ist infolge der Sehstörung nur mangelhaft.

Was die Reflexe betrifft, muß notiert werden, daß die Cornea- und Sklerareflexe unverändert waren. So auch die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten. Die Knie- und Achillesreflexe waren vom Anfang der Krankheit an abgeschwächt, jedoch immer deutlich auslösbar. Der Fußschlen-reflex zeigte immer den Beugungstypus.

An den inneren Organen fanden sich keine Veränderungen. Über die Psyche werde ich unten kurz berichten.

Wie aus dieser Mitteilung deutlich ist, beschränkten sich die pathologischen Erscheinungen auf die Sehstörung. Analysieren wir diese Störung näher, so glaubte die Patientin anfänglich, ganz blind zu sein. Bald aber bemerkte sie, daß sie noch etwas sehen konnte. Sie vermochte Licht und Dunkel voneinander zu unterscheiden, sagte aber, daß sie die Dinge durch einen Nebel sehe. Nachdem mit dem Augenspiegel konstatiert war, daß die Medien der Augen frei waren und die Papillae Nervi optici keine Veränderungen zeigten, wurde wiederholt das Gesichtsfeld aufgenommen. Die Untersuchung mit der Kerze lehrte, daß die Patientin dieselbe nur sehen konnte, wenn man diese in die Nähe des Fixierpunktes brachte. Die Peripherie des Gesichtsfeldes war völlig dunkel, und nur in der Makulagegend war die Unterscheidung von Licht und Dunkel möglich. In diesem kleinen Gebiete folgte sie deutlich mit den Augen, wenn mit der Hand Bewegungen gemacht wurden. An mehreren Tagen gelang es auch nachzuweisen, daß die Patientin mit diesem kleinen Rest des Gesichtsfeldes bestimmte Gegenstände (ein Taschentuch, einen Streifen weißen Papiers, einen Schlüssel u. dergl.) wiedererkennen konnte. Am besten gelang dieses noch, wenn man die Objekte in größerer Distanz vor ihr in die Höhe hielt. In der ersten Zeit bekam man den Eindruck, daß die Frau optisch symbolisch war. Wenn man ihr einen Gegenstand vor die Augen hielt, so gab sie wiederholt falsche Namen. Sie perseverierte dabei auch; wenn man ihr einmal gesagt hatte: das ist ein Schlüssel, so nannte sie auch die folgenden Objekte einen Schlüssel. Es stellte sich jedoch bald heraus, daß sie nur phantasierte, weil sie zu oft die Objekte zu schlecht sehen konnte und dabei bald ermüdete. Diese Ermüdung machte immer die Untersuchung recht schwierig. Auch dem Augenarzte (Dr. C. Otto Roelofs) ist es nicht gelungen, eine genauere perimetrische Aufnahme zu machen. Wohl konnte auch dieser feststellen, daß eine kleine Stelle in der Mitte des Gesichtsfeldes, sowohl in der horizontalen als in der vertikalen Mittellinie — ungefähr 5 Grade messend — lichtempfindlich war, und daß die Patientin unter günstigen Umständen auch Objekte wiedererkennen konnte. Niemals haben wir die Überzeugung bekommen, daß die Patientin Farben unterscheiden konnte. Ich füge noch hinzu, daß der Blinzelreflex dann und wenn positiv ausfiel, aber immer nur in der Gegend der Makula. Oft wurde das Auge bei hellem, einfallendem Licht geschlossen. Die Untersuchung mit der Schattenprobe lehrte, daß die Frau 4 Dioptrien hypermetrop war. Auch mit Gläsern konnte jedoch keine Verbesserung des zentralen Sehens erreicht werden. Was das optische Erinnerungsvermögen betrifft, so war dieses erhalten,

sowohl für Formen als für Farben. Ganz gut konnte sie die Form verschiedener einfacher Gegenstände beschreiben, und in richtiger Weise gab sie deren Farbe an. Auch schwierigere Fragen, bei welchen höhere Anforderungen an ihr optisches Vorstellungsvermögen gestellt wurden, wurden gewöhnlich richtig beantwortet. Was das Orientierungsvermögen betrifft, so war dieses hier schlecht zu untersuchen. Sie sah schon von der Aufnahme ins Krankenhaus an schlecht und konnte sich daher keine gute Vorstellung über ihre Umgebung in dem Krankensaal bilden. Was die Erinnerung betrifft, so war ihr Orientierungsvermögen sicher nicht nennenswert beschädigt. Sie konnte ganz gut beschreiben, wie die Möbel in ihrer früheren Wohnung standen, wie das Bett gegenüber dem Schrank stand, der Tisch gegenüber dem Fenster. Sie konnte auch ganz gut beschreiben, welchem Weg sie folgen mußte, um eine bestimmte Stelle zu erreichen usw.

Der hier geschilderte Zustand hat sich während des letzten Jahres ihres Lebens nur wenig verändert. Nur wurde die Untersuchung allmählich schwieriger, weil die Patientin so bald ermüdete. Das traf nicht nur für das Sehen, also für das Wiedererkennen der Objekte mit den Augen, sondern auch für die Untersuchung nach dem Zustand des optischen Vorstellungsvermögens und der optischen Phantasie zu. Wenn z. B. bei der Untersuchung nach dem optischen Erinnerungsvermögen die ersten vier Fragen in richtiger Weise beantwortet wurden, dann kamen bald die Fehler: die Katze hatte dann zwei Pfoten, die Blättchen der Bäume waren braun usw. Die weitere Untersuchung lehrte jedoch, daß diese baldige Ermüdung nicht nur bei den optischen Funktionen vorhanden war. Auch bei der Untersuchung des stereognostischen Sinns, Geruchs und Gehörs ermüdete sie rasch. Diese baldige Ermüdung war also eine allgemeine Erscheinung, ein Symptom der senilen Demenz, welche mehr und mehr erkennbar wurde, und wodurch in der letzten Zeit des Lebens eine tiefergehende Untersuchung nicht mehr möglich war. Fest steht aber, daß bis in die letzten Lebenstage das zentrale Sehen möglich war.

Ein Jahr nach der Aufnahme ist die Patientin gestorben. Bei der Obduktion (Dr. *Focke Meursing*) fand sich — neben einigen Abweichungen in den inneren Organen, welche für uns hier keine weitere Bedeutung haben — in beiden Okzipitallappen ein Erweichungsherd. Das Gehirn wurde von Herrn Professor *W. M. de Vries* dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung zur Bearbeitung überlassen. Die Arterien waren hochgradig sklerotisch; es fand sich kein Thrombus in der Arteria basilaris. In der linken Hemisphäre war in der zweiten Okzipitalwindung eine schmale erweichte Stelle zu sehen. Die Pia mater war da hochgradig verdickt. Der Okzipitalpol war frei, so auch die mediale und ventrale Seite der Hemisphäre.

An der rechten Seite fand sich an der Basis des Okzipitalhirns eine zystöse Erweichung, welche zumal den Gyrus fusiformis einnahm. Sie reichte bis an den Okzipitalpol. Bei der Obduktion wurde sie leider angeschnitten, wodurch viele Flüssigkeit herausgeflossen war.

Beim Durchschneiden der Frontallappen wurden keine Abnormitäten gefunden. Das Gehirn wurde weiter vom Okzipitalpol bis in das Zwischenhirn in Serienschnitten zerlegt. Die Färbung geschah nach *Weigert-Pal, van Gieson*, mit Pikrokarmen und Hämatoxylin-Eosin.

Beschreibung der rechten Hemisphäre.

Wie schon oben kurz erwähnt wurde, fand sich im Okzipitalhirn eine Zyste, welche bei der Obduktion angeschnitten wurde, wodurch sie sich plötzlich entleert hat; dabei sind einige ventral gelegene Lappchen artifizuell beschädigt worden. In den ersten Schnitten des Okzipitalpoles ist von dieser Zyste noch nichts zu sehen; doch finden sich hier schon primäre Veränderungen in der Rinde des Gyrus lingualis und der dritten Okzipitalwindung. Die Erweichung dringt auch etwas in das Mark der dritten Okzipitalwindung hinein, während der Cuneus und die zweite Okzipitalwindung am Okzipitalpol frei von Veränderungen sind. Man vergleiche Zeichnung I. Aus dieser Figur sieht man, daß sekundäre Degenerationen in der Richtung der zweiten Okzipitalwindung streben. Die Calcarinarinde selbst ist in den *Weigert-Pal*-Präparaten sehr blaß gefärbt; auch der *Gennarsche* Streifen ist schwach tingiert, bleibt aber immer noch zu sehen. Es ist auffallend, daß in der Calcarinarinde immer noch viele radiäre Fasern erhalten sind. Die Karmin- und *van Gieson*-Präparate lassen keine gröberen Zellenveränderungen in der Calcarinarinde nachweisen.

Entfernen wir uns ein wenig vom Okzipitalpol, so tritt bald die Zyste auf; sie nimmt ungefähr die ganze zentrale Markmasse ein und ändert sich überall im Gebiet der Calcarina posterior nur wenig. Man vergleiche die Photographie I, Tafel I—II, welche einen Schnitt aus dem vorderen Abschnitt der Calcarina posterior wiedergibt. Man sieht, wie die Zyste knapp am Rande der Calcarina abschneidet und wie das zentrale Mark völlig resorbiert worden ist. In den *Weigert-Pal*-Präparaten dieser Gegend sind die Lippen des Cuneus, der oberen und der mittleren Okzipitalwindung viel zu blaß gefärbt, ebenso wie die Calcarinarinde selbst. Der *Baillargersche* Streifen bleibt überall deutlich sichtbar. Von einer Aufsplitterung der Sehstrahlungen ist nichts zu sehen. Die Gyri occipitalis inferior, fusiformis und lingualis sind zum Teil artifizuell beschädigt worden, zum Teil sind sie primär in der Erweichung mitbegriffen.

Verfolgen wir die Serie weiter frontalwärts und kommen wir in die Gegend der Calcarina media, so ändert sich die hauptsächlichste Abweichung nur wenig. Das geht genügend aus der Betrachtung der Zeichnung II hervor. Überall liegt im retroventrikulären Markfelde die Zyste, von welcher sekundäre Degenerationen ausgehen. Viele *Weigert-Pal*-Präparate aus dieser Region zeigen, daß die Rinde der Calcarina mehrere Fasern verloren haben muß; zumal die radiären Fasern sind in Zahl vermindert. Eine Differenz zwischen der ventralen und der dorsalen Lippe liegt in dieser Beziehung nicht vor. An der ventralen Seite kommuniziert die Zyste noch immer mit der Außenwelt, was wahrscheinlich artifizuell verursacht worden ist.

Etwas mehr frontalwärts erscheint allmählich eine normale Partie im dorsalen Teil des zentralen Markfeldes. Am dorsalen Rande der Höhle verlaufen hier gut gefärbte Faserbündel. Das weitere Studium der Serie lehrt, daß diese Bündel zu der sogenannten Aufsplitterung der Sehstrahlung gehören. Sie werden frontalwärts in der Schnittserie zahlreicher. Hauptsache ist, daß bis an diese Schnittebene alle Strahlungen im zentralen Markfelde völlig in der Zyste aufgelöst sind, mit anderen Worten: daß der am meisten okzipitalwärts gelegene Teil des visuellen Rindengebietes nicht in Verbindung mit dem Corpus geniculatum externum gestanden haben kann.

Die Zahl dieser Fasern wächst jedoch nicht schnell; dieses geht z. B. aus Zeichnung III hervor, wo sie noch immer nicht deutlich als echte Sehstrahlungen wiederzuerkennen sind. Die Höhle kommuniziert jetzt nicht mehr mit der Außenwelt; an der ventralen Seite wird sie durch eine schmale Gewebeschicht begrenzt. Diese stellt den hochgradig veränderten Gyrus fusiformis dar. Die dritte Okzipitalwindung fängt allmählich an, sich wieder herzustellen. Die Rinde des Gyrus lingualis ist fast normal, das Mark ist jedoch resorbiert. In den Lippen der mittleren Okzipitalwindung und des Cuneus ist ein Degenerationsstreifen vorhanden. Das Mark der oberen Okzipitalwindung ist jetzt nicht mehr degeneriert. Was die Calcarinarinde betrifft, so hat sich der Zustand gegenüber den soeben beschriebenen Schnitten nicht mehr geändert.

Wenn wir in die vordere Hälfte der Calcarina media kommen, so erinnern die oben beschriebenen Fasern im dorsalen Teil des zentralen Markfeldes mehr und mehr an wirkliche Sehstrahlungen. Man vergleiche Zeichnung IV. Ein schmaler Fasciculus longitudinalis inferior ist jetzt wiederzuerkennen, so auch ein kleines Stück eines Stratum sagittale internum, während die Tapetenschicht nur sehr mangelhaft mit Fasern versehen ist. Relativ nimmt die Höhle jetzt einen kleinen Teil des Präparates ein als in mehr okzipitalwärts gelegenen Regionen. Das Mark des Gyrus lingualis ist jetzt nicht mehr resorbiert; es ist jedoch deutlich zu blaß gefärbt. Eine deutliche Differenz in dem feineren Bau liegt zwischen der oberen und der unteren Calcarinalippe nicht vor. Überhaupt ist die Veränderung in der Calcarinarinde nur unbedeutend; in mehreren Präparaten sind die radiären Fasern vielleicht etwas zu schwach gefärbt, in den meisten jedoch kann ich in dieser Beziehung keinen Unterschied mit normalen Verhältnissen feststellen. Die Zellenschichten sind in den Karmin- und *van Gieson*-Schnitten ohne weiteres als normal zu betrachten.

Am ventralen Rande der Zyste schließt sie auch hier eine schmale Gewebeschicht von der Außenwelt ab. Artificielle Veränderungen sind in der frontalwärts gelegenen Hälfte der Calcarina media nicht nachweisbar. Die Rinde des Gyrus lingualis ist völlig normal, auch ein Teil des Gyrus fusiformis hat sich wieder hergestellt. Der größte Teil dieser letzteren Windung ist jedoch resorbiert, so auch der Lobus temporalis inferior, welcher im Niveau, in Zeichnung IV wiedergegeben, in seinem meist okzipitalwärts gelegenen Abschnitt angeschnitten worden ist. Von dem Lobus temporalis medius ist die Rinde erhalten, die Markmasse zum Teil in die Höhle aufgegangen, zum Teil hochgradig sekundär degeneriert. Auch das Mark des Gyrus angularis zeigt degenerierte Bündel. Die *Weigert-Pal*-Präparate zeigen im zentralen Markfelde eine deutliche Abblassung, während das Mark der Lippen des Lobus parietalis superior, des Praecuneus und des Cuneus tiefschwarz gefärbt ist.

Wenn wir uns nun den vordersten Abschnitten der Calcarina media nähern, so wird der Rest der Strata sagittalia wieder deutlicher. Das geht aus der Betrachtung der Photographie 2, Tafel I—II hervor. Man sieht einen Fasciculus longitudinalis inferior, welcher fast keine Fasern verloren hat, ein Stratum sagittale internum, welches ebenfalls nur wenig gelitten hat und den Balkenforceps, welcher hochgradig sekundär degeneriert ist. Lateral von der Zyste sind in dieser Schnittebene noch keine Reste der

Doppelseitige Hemianopsie bei doppelseitigem Herd in Okzipitallappen.

Vollschwarz = primärer Herd, punktiert = sekundäre Degeneration.

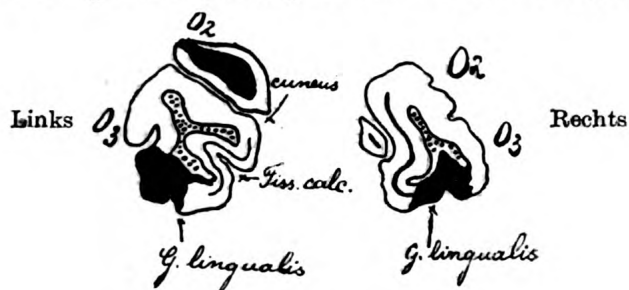


Fig. 1.

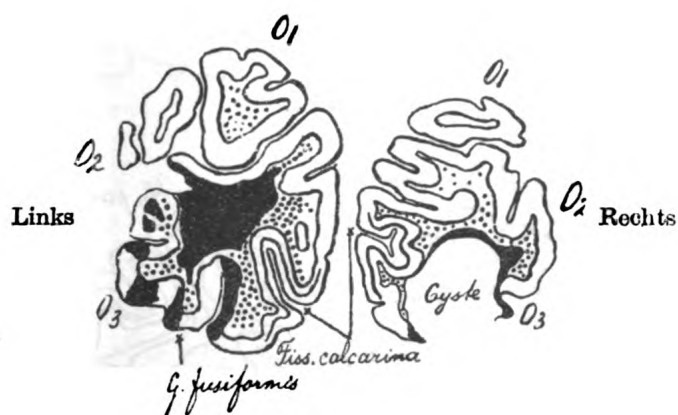


Fig. 2.

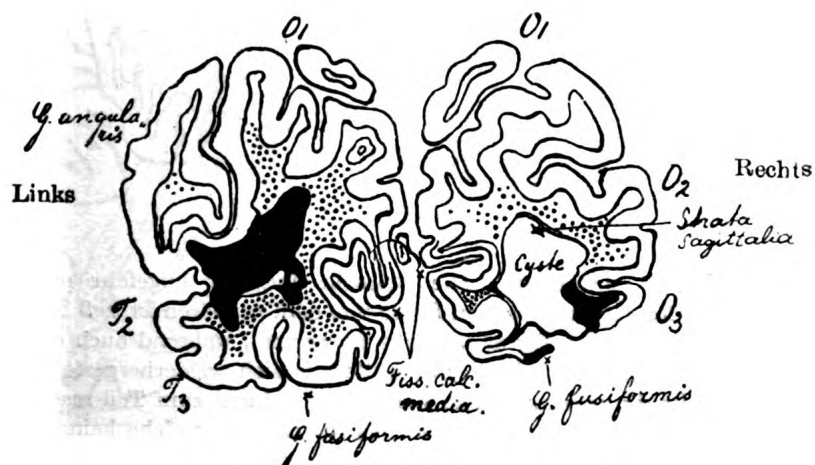


Fig. 3.

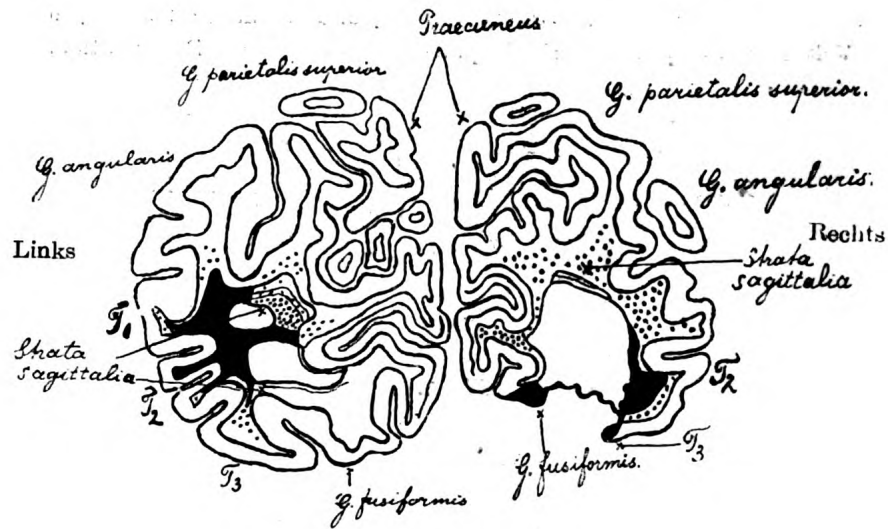


Fig. 4.

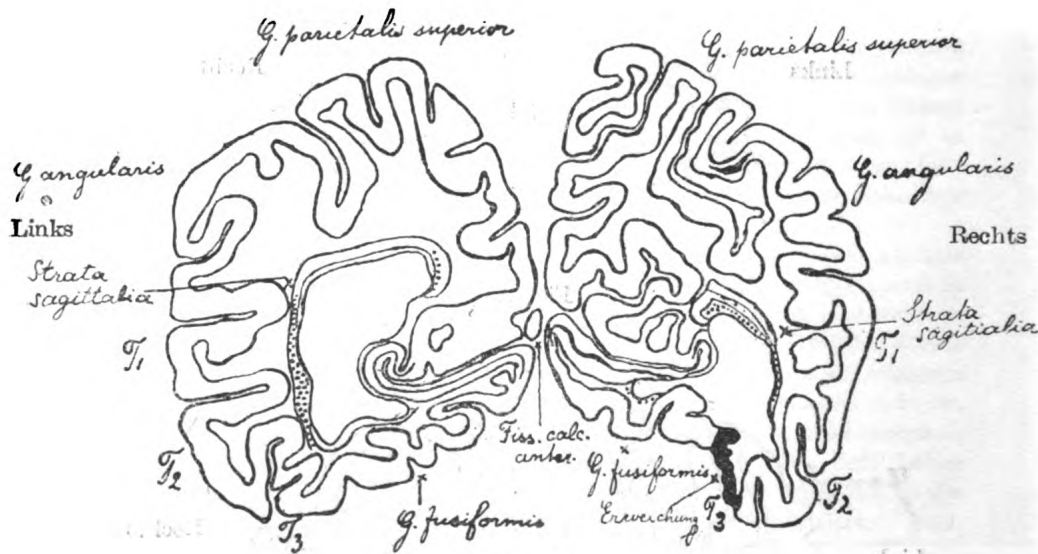


Fig. 5.

Strata sagittalia vorhanden. Die Calcarinarinde ist ungefähr normal; nur ist der Boden an einer kleinen Stelle von dem primären Prozeß berührt worden. Die Rinde des Gyrus lingualis ist normal, während auch ein beträchtlicher Teil der Rinde des Gyrus fusiformis sich wiederhergestellt hat. Noch immer ist die basal gelegene Fläche des Gehirns zum Teil resorbiert worden und in eine schmale Gewebeschicht verändert, welche keine Hirnstruktur mehr besitzt. Darin liegt eine kleine Partie des Gyrus fusiformis; die hauptsächlichste Veränderung liegt jedoch in der unteren Temporal-

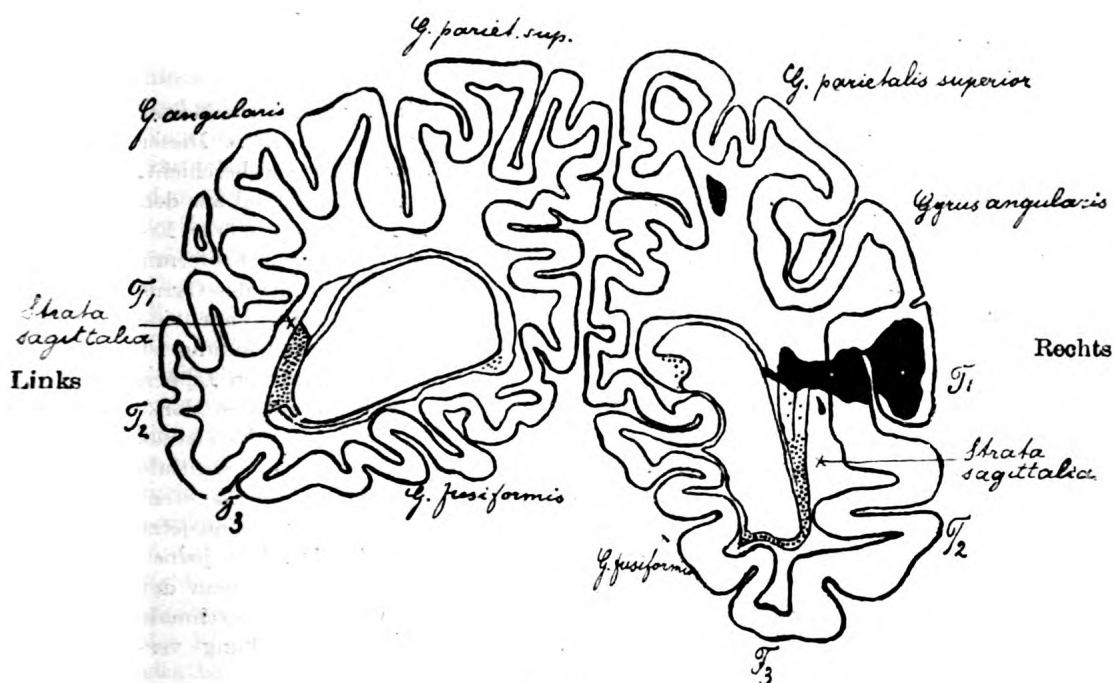


Fig. 6.

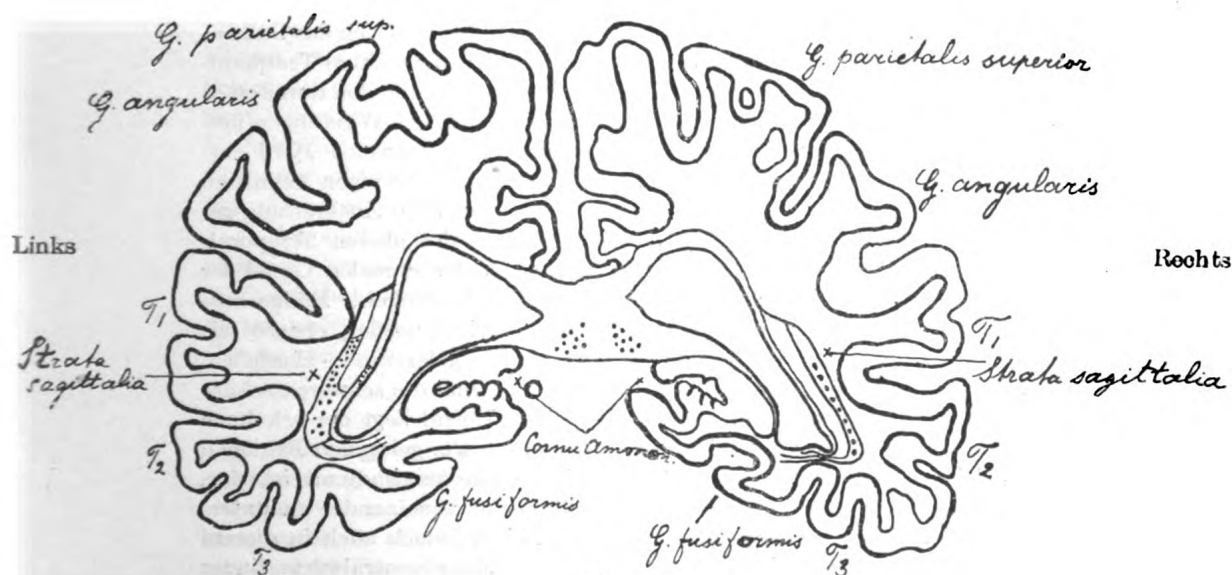


Fig. 7.

windung, welche größtenteils untergegangen ist. Das Mark der zweiten Temporalwindung ist tief beschädigt. In den Lippen des Gyrus angularis, Gyrus parietalis superior, Præcuneus und Cuneus sind keine sekundären Degenerationen nachweisbar.

In der Region der Calcarina anterior wird die Zyste relativ kleiner (Zeichnung V). Von einem Ventrikel ist noch immer nichts zu sehen. Dieser ist in die Zyste aufgegangen. An der ventralen Seite wird die Gewebeschicht, welche die Höhle von der Außenwelt trennt, dicker. Es ist zumal aus den *van Gieson*- und Karminschnitten deutlich, daß hier ein primärer Erweichungsherd liegt. Er läßt in dieser Schnittebene den Gyrus fusiformis zum größten Teil frei, hat jedoch einen beträchtlichen Abschnitt des Gyrus temporalis inferior vernichtet. Die zerstörten Partien zeigen nur eine minimale Anzahl myelinisierter Fasern. Die obere Temporalwindung ist verschont. Ich kann jetzt keine sekundäre Degeneration in den Lippen der umgebenden Windungen mehr auffinden. Im dorsalen zentralen Markfelde ist der Rest der Sehstrahlungen gut sichtbar. Was vom Fasciculus longitudinalis inferior erhalten ist, ist gut gefärbt. Das Stratum sagittale internum ist schwach, der Balkenforceps und der Anfang der Tapetenschicht sind hochgradig degeneriert. Auch lateral von der Zyste sind jetzt zahlreiche Fasern erhalten; deutliche Strata sagittalia sind hier jedoch noch nicht wiederzuerkennen. Es findet sich schließlich in einem der Lappchen des Gyrus angularis ein kleiner Blutherd, welcher eine schmale streifenförmige Degeneration in der unmittelbaren Umgebung verursacht hat.

Verfolgen wir die Serie weiter frontalwärts, so ändert sich die Gewebeschicht, welche die ventrale Seite des Ventrikels einnimmt, schnell. Fortwährend erscheinen mehr und mehr normale Windungspartien in dieser Masse. Betrachten wir die Verhältnisse näher an der Hand der Zeichnung VI, wo wir soeben die Calcarina anterior passiert haben und sich das Balkensplenium aufbaut. Man sieht, daß sich jetzt die untere und mittlere Temporalwindung wiederhergestellt haben; die Zyste ist allmählich in den erweiterten Ventrikel übergegangen und wird in normaler Weise von Windungen umkränzt. Es hat sich weiter in dieser Schnittebene ein zweiter Herd entwickelt, welcher nur wenig ausgedehnt ist und nur in wenigen Schnitten gefunden wird. Er ist in Zeichnung VI in seiner größten Ausbreitung getroffen worden. Dieser Herd liegt in der Rinde der oberen Temporalwindung, dringt in das tiefe Mark hinein, zerstört den dorsalen Gipfel der Strata sagittalia und kommt bis an den Rand des Ventrikels. Einige Präparate weiter frontalwärts verschwindet dieser Herd wieder, ebenso wie ein zweites — im Mark des Lobus parietalis superior gelegenes — Herdchen. An dem lateralen Rande des Ventrikels sieht man nun die schweren sekundären Veränderungen in den Strata sagittalia. Dorsal liegt der erhaltene Rest dieser Strata, welchen wir in mehr okzipitalwärts gelegenen Regionen beschrieben haben. Deutlich sind darin ein Fasciculus longitudinalis inferior, ein Stratum sagittale internum und ein Tapetum voneinander zu unterscheiden. Die beiden erstgenannten Strata haben jedoch auch in diesem erhaltenen Rest einige Faserbündel verloren. Mehr ventralwärts findet man die totale Degeneration der Sehstrahlung. In den *Weigert-Pal*-Präparaten ist dieser Abschnitt der Strata ganz weiß. Am medio-ventralen Rande

des Ventrikels lösen sich jedoch Faserbündelchen aus der Rinde des Gyrus fusiformis und des Gyrus lingualis. In den nächstfolgenden Schnitten treten auch Fasern aus dem Gyrus temporalis inferior und hippocampi hinzu, und bald ordnen diese sich zu einem Fasciculus longitudinalis inferior und einem schmalen Stratum sagittale internum. Am dorsalen Rande des Ventrikels sind in allen Präparaten dieser Gegend die Tapetenfasern in normaler Weise vorhanden. Sekundäre Degeneration sieht man nur in den Lappchen der zweiten und dritten Temporalwindung und im Gyrus fusiformis und lingualis. Auch der mediale Teil des Balkenspleniums ist sekundär degeneriert. Gehen wir mehr frontalwärts, so schiebt sich diese Degeneration im Niveau, wo das Splenium sich mit demjenigen der anderen Hemisphäre vereinigt hat, allmählich nach der ventralen Hälfte des Balkens. Die wichtigste Veränderung in den Befunden ist nun diese, daß die Strata sagittalia sich besser abzeichnen. Soeben wurde schon beschrieben, daß sich am medio-ventralen Rande des Ventrikels aus den umgebenden Windungen Fasern lösen, welche einen Fasciculus longitudinalis und ein Stratum sagittale internum aufbauen. Das wird nun beim Weitergehen in der Serie mehr und mehr deutlich und es bilden sich nicht nur an der medialen, sondern auch an der ventralen Wand des Ventrikels Strata sagittalia. Auch die Tapetenschicht ändert sich. Sie wird kräftiger und umkränzt bald den Ventrikel in derselben Weise, wie es in normalen Präparaten geschieht. Lateral vom Ventrikel bleibt überall die sekundäre Degeneration des Fasciculus longitudinalis inferior und des Stratum sagittale internum sichtbar. Sie wird jedoch allmählich weniger intensiv. Aus den angrenzenden Temporalwindungen kommen zahlreiche Fasern, welche diese Strata zum Teil durchqueren, um das Tapetum erreichen zu können, zum Teil darin weitergehen. Beim Verfolgen der Serie in der Richtung des Zwischenhirns werden diese Fasern zahlreicher; sie bauen das Stratum sagittale internum auf. Wenn das, in der Photographie 3, Tafel I—II abgebildete Niveau erreicht ist, beschränkt sich die sekundäre Degeneration im wesentlichen auf den Teil des Fasciculus longitudinalis inferior, welcher lateral vom Ventrikel gelegen ist. In der schematischen Zeichnung VII sind diese Verhältnisse übersichtlich dargestellt worden. Primäre Veränderungen sind jetzt nicht mehr anwesend. Im Balkensplenium liegt ventral noch immer eine sekundär degenerierte Stelle. Das Zingulum ist normal.

Wir sind jetzt dem Zwischenhirn genähert und werden die Verhältnisse im Corpus geniculatum externum besonders beschreiben. Zuerst muß erwähnt werden, daß es nach Vergleichung mit einigen normalen Serien nicht gelungen ist, Faser- oder Zellenverlust im Pulvinar und im Corpus quadrigeminum anticum nachzuweisen.

Das Corpus geniculatum externum.

Die Vergleichung dieser Serie mit normalen Präparaten lehrt, daß das Corpus geniculatum externum kleiner ist als gewöhnlich. Verfolgen wir die Serie in der Richtung von der Medulla oblongata nach dem Großhirn, so ist in allen Schnitten Zellen- und Faserausfall zu verzeichnen; nirgends ist diese Degeneration jedoch eine totale. Schon jetzt erwähne ich, daß der Tractus opticus und seine Einstrahlungen in dieses Ganglion kräftig entwickelt sind.

Schwarz = total degeneriert, punktiert = partiell degeneriert.
Schnitte durch die Corpora geniculata externa bei doppelseitiger
Hemianopsie.

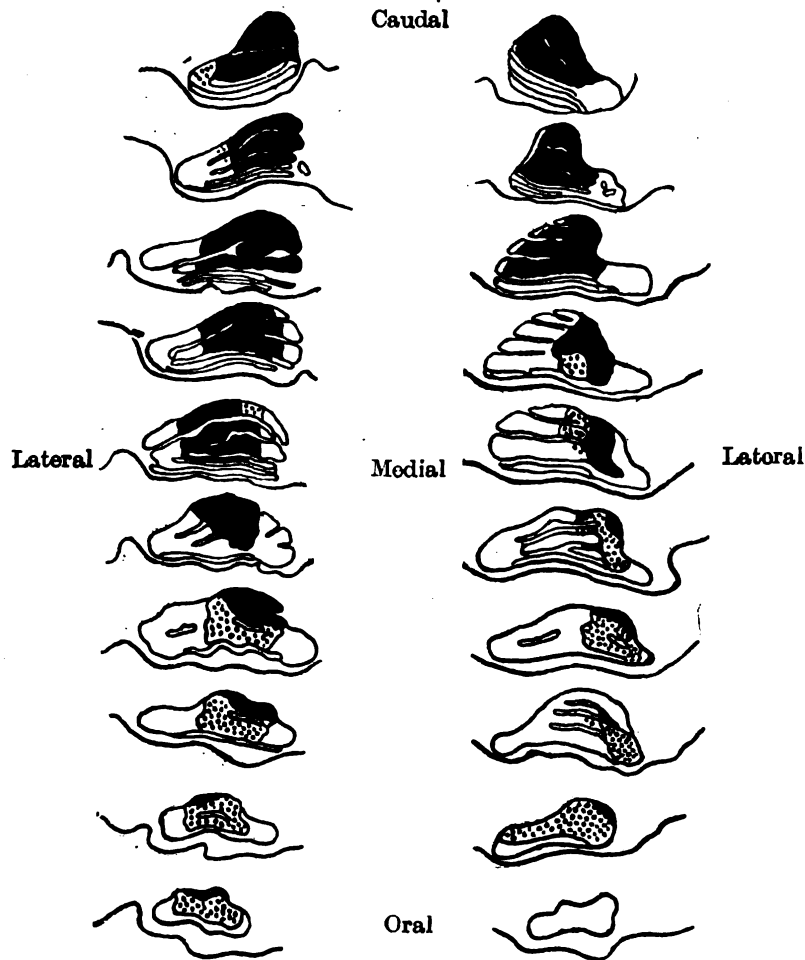


Fig. 8.

Sobald sich das Corpus geniculatum externum als ein deutliches Ganglion von der Umgebung abzeichnet, sieht man, daß die Läsion den lateralen Teil des Ganglions, also die Cauda, freiläßt. In den *Weigert-Pal*-Präparaten strahlen massenhafte Fasern aus diesem Abschnitt des Ganglions in das laterale Mark hinein. Die *v. Gieson*- und Karminpräparate lehren, daß eine gut umschriebene Zellengruppe darin erhalten ist. Für die nähere Ausbreitung dieser Zelldegenerationen verweise ich nach der Zeichnung VIII, in welcher ich mit regelmäßigen Intervallen einen Schnitt aus der Serie wiedergegeben habe. Aber nicht nur diese laterale Gruppe ist erhalten, es gibt auch zahlreiche Zellen in dem sogenannten ventralen Kranz der größeren Elemente (*v. Monakow*), welche verschont sind. Dieser

Kranz ist zwar nicht ganz unbeschädigt, die Läsion darin kontrastiert aber sehr mit den tiefen Veränderungen im übrigen Teil des Kniehöckers, in dem dorsalen Teil, wo eigentlich keine normale Zelle mehr zu finden ist. Die ventrale Traktusschicht ist gut erhalten, die Striae medullares sind nur da gut sichtbar, wo die Zelldegeneration fehlt.

In dem übrigen Teil des kaudalen Drittels wird diese laterale erhaltene Zellengruppe allmählich größer; es erscheinen nun auch einige normale Zellen am medialen Rande des Ganglions. In der Photographie 4, Tafel I–II, ist ein Schnitt aus dem Maximum des kaudalen Drittels des Corpus geniculatum externum abgebildet worden. Unmittelbar fällt die Degeneration der genikulo-optischen Strahlung auf. Sie liegt im *Wernickesche* Felde, läßt das sogenannte laterale Mark des Corpus geniculatum externum frei. Man sieht, daß der laterale Teil dieses Degenerationsstreifens dünner ist als der mediale Teil. Dieser laterale Abschnitt entspricht dem ventralen Teil der Strata in mehr okzipitalwärts gelegenen Regionen. Die *Weigert-Pal*-Präparate lehren weiter, daß die Faserdegeneration am deutlichsten in dem mittleren Teil des Ganglions ist und daß die Striae medullares da unterbrochen sind. Am ventralen Rande des Unterhornes ist immer noch der gut erhaltene Anteil der Strata sagittalia sichtbar.

Wenn wir nun in das mediale Drittel des Ganglions kommen, also da, wo das Corpus geniculatum externum in seiner maximalen Ausbreitung getroffen worden ist, so wird schnell die mediale erhaltene Zellgruppe größer (siehe die Zeichnung VIII). Dem entspricht auch die Veränderung in den Faserpräparaten. Weiter frontalwärts in diesem mittleren Drittel wird das Caput immer besser, während dann jedoch Faser- und Zellausfall in der Cauda auftritt. Die Degeneration im Fasciculus longitudinalis inferior ist inzwischen schon wieder weniger intensiv geworden als in der Schnittebene der Photographie 4.

Im vorderen Drittel des Ganglions wird die Degeneration der Zellen und Fasern allmählich geringer. Für die genaue Ausbreitung verweise ich wieder nach der schematischen Zeichnung VIII. Man sieht daraus, daß in der am meisten frontalwärts gelegenen Partie sogar überhaupt keine Veränderung mehr nachzuweisen ist. Der Degenerationsstreifen im *Wernicke*-schen Felde ist ebenfalls schmaler geworden und kann in den frontalwärts gelegenen Niveaus auch nicht mehr aufgefunden werden. Der Traktusanteil des Corpus geniculatum externum ist dagegen überall mit kräftigen Fasern versehen.

b) Beschreibung der linken Hemisphäre.

Schon in den ersten Schnitten des Okzipitalpoles finden sich primäre Veränderungen. Das Mark der zweiten Okzipitalwindung ist erweicht, während eine zweite erweichte Stelle im Gyrus lingualis liegt. Die Rinde der Fissura retro-calcarina bleibt von primären Läsionen verschont. Diese beiden Herde breiten sich in den nächstfolgenden Schnitten mehr aus. Die *Weigert-Pal*-Präparate zeigen, daß die Fasern des ganzen Querschnittes des Okzipitalpoles erheblich gelichtet sind. Nach allen Seiten verlaufen streifenförmige Degenerationen von der erblaßten zentralen Markmasse aus in die Windungen hinein. Die Lippen der Fissura calcarina sind sekundär degeneriert; die *Baillargersche* Schicht ist erhalten, aber zu schwach ge-

färbt. Die Zahl der radiär und transversal verlaufenden Fasern ist in diesen Lippen kleiner als in normalen Schnitten. Die verschiedenen Zellschichten zeichnen sich in der Calcarinazone noch deutlich ab. In Zeichnung I ist die genauere Ausbreitung der primären Veränderungen am Okzipitalpol näher nachzusehen.

Entfernen wir uns ein wenig von Okzipitalpol, so vergrößert sich zumal der dorsale Herd mehr und mehr. Wenn die erste und zweite Okzipitalwindung im Schnitt erscheinen, sieht man, daß ihre Rinde an mehreren Stellen zerstört ist. Die Fissura calcarina posterior ist mit den angrenzenden Gebieten des Cuneus und des Gyrus lingualis verschont, die Rinde der Retro-Calcarina ist jedoch nicht ganz frei. Die dritte Okzipitalwindung, der Gyrus fusiformis und ein Teil des Gyrus lingualis liegen im ventralen Herde. Mehr frontalwärts in der Serie dringen diese beiden Herde mehr und mehr in das retro-ventrikuläre Markfeld hinein. Der dorsale Herd geht in diesem Niveau hauptsächlich von der zweiten Okzipitalwindung aus: er schneidet alle Fasern, welche aus dem zentralen Markfelde nach dem dorsalen Teil der Cuneusrinde und der ersten Okzipitalwindung verlaufen, ab. Die beiden Erweichungsherde nähern sich, und schließlich bekommt man den Zustand, welcher in der Photographie 5, Tafel I—II, abgebildet worden ist. Das retro-ventrikuläre Markfeld ist jetzt ganz erweicht, und von der Rinde der zweiten Okzipitalwindung ist ungefähr nichts mehr übrig. Die Rinde der Fissura calcarina und des Cuneus sind frei von primären Veränderungen, und auch von der ersten Okzipitalwindung ist nur eine kleine Stelle primär beschädigt. Auch die dritte Okzipitalwindung und der Gyrus fusiformis sind erheblich lädiert worden. Überall haben die Lippen der Windungen sekundär Fasern verloren.

In dem am meisten okzipitalwärts gelegenen Gebiet der Calcarina media wird der Erweichungsherd in seiner größten Ausbreitung getroffen. Diese Schnittebene ist in Zeichnung II wiedergegeben. Man sieht, wie das retro-ventrikuläre Markfeld völlig zerstört worden ist und daß von einer Aufsplitterung der Sehstrahlungen nichts bemerkbar ist. Immer bleibt die Rinde der Fissura calcarina selbst intakt. Der größte Teil der zweiten und dritten Okzipitalwindung und des Gyrus fusiformis fallen in den Bereich der Erweichung.

Wenn einmal diese Schnittebene passiert ist, fängt der Herd an, sich zu verkleinern. Die erste Okzipitalwindung und ein großer Abschnitt der zweiten werden bald ganz frei. Mehr und mehr erscheinen normale Fasern im zentralen Markfelde. Man vergleiche die Zeichnung III. Es ist also möglich, daß sich in diesem Niveau Sehfasern aufsplitteln. Ein deutlicher Rest der drei Strata erscheint jedoch erst in den folgenden Niveaus. Die Erweichung hat sich etwas von der Peripherie zurückgezogen, so daß in der hier gezeichneten Schnittebene, wo das okzipitale Ende der unteren und mittleren Temporalwindung und des Gyrus angularis angeschnitten worden ist, nur die Rinde der mittleren Temporalwindung schwer beschädigt ist. Der Gyrus lingualis hat sich völlig, der Gyrus fusiformis fast ganz wiederhergestellt. Das Merk der verschiedenen Windungen ist noch zu blaß gefärbt in den Weigert-Pal-P.äparaten. In der zentralen Markmasse tritt nun eine Höhle auf, welche in der Gegend, in Zeichnung III abgebildet, noch klein ist, in den folgenden Schnitten der Calcarina media bald aber

wächst. Während der Herd selbst sich einengt, wird die Höhle größer. Wählen wir für die Beschreibung die Stelle, welche die Zeichnung IV abgebildet ist. Wir sind immer noch in der Höhe, wo die Calcarina media getroffen ist. Man sieht in dieser Abbildung, daß nicht der Herd, sondern die Höhle die wichtigste primäre Veränderung darstellt. Diese Höhle ist an mehreren Stellen von einer eigenen Epithelschicht bekleidet. Die herdförmigen Veränderungen beschränken sich hauptsächlich auf die beiden oberen Temporalwindungen. Die Rinde des Gyrus angularis, des Lobus parietalis superior, Cuneus, Gyrus lingualis, Gyrus fusiformis und der unteren Temporalwindung sind von primären Veränderungen verschont. Die Marklamellen sind zumal an deren Basis abgeblaßt. Die Zyste zerstört die Sehstrahlung zum größten Teil: sowohl am dorsalen als am ventralen Rande ist ein Rest davon erhalten. Das war schon in einigen Schnitten früher in der Serie der Fall. Betrachten wir zuerst die ventral gelegenen Fasern näher, so stellt sich heraus, daß diese aus zwei Schichten bestehen. Die eine ist kräftig gefärbt und erinnert im Bau an den Fasciculus longitudinalis inferior und verläuft von der ventro-lateralen Ecke der Zyste bis in das tiefe Mark des Gyrus lingualis. Sie wird durch eine schwächer gefärbte Schicht von der Höhle getrennt, welche nicht so weit lateralwärts kommt und mit dem Stratum sagittale internum homologisiert werden muß. Im dorsalen Rest der Sehstrahlung ist eine scharfe Trennung in drei Strata nicht zu machen. Was die feineren Verhältnisse in der Calcarinarinde betrifft, so ist der *Baillargersche* Streifen überall erhalten. Auch die feinen radiären Fasern sind noch vorhanden, doch Vergleichung mit normalen Schnitten lehrt, daß ihre Zahl nicht unbedeutend vermindert ist. Ein deutlicher Unterschied zwischen der Unter- und Oberlippe der Fissura calcarina ist in dieser Schnittebene nicht zu verzeichnen. Der Boden der Fissura calcarina ist in mehreren Schnitten primär von der Höhle berührt worden. Sekundäre Degeneration finde ich nur in dem Lobus lingualis und fusiformis, im Lobus temporalis und angularis.

Nähern wir uns den vorderen Abschnitten der Calcarina media, so wird die Zyste größer. In Photographie 6, Tafel I—II, sieht man, daß die primären Veränderungen nur in der mittleren Temporalwindung zu finden sind. Der Zustand der Regio calcarina ist derselbe wie in den vorigen Ebenen; nur die Sehstrahlung ändert sich. Der ventrale Rest ist kräftiger entwickelt und der Fasciculus longitudinalis inferior biegt jetzt um die ventro-laterale Ecke der Höhle dorsalwärts herum und endet da plötzlich. Auch der dorsale Rest der Sehstrahlung ist jetzt besser entwickelt; man kann die drei Strata darin wiedererkennen. Sekundäre Degenerationen in der Richtung des Cuneus, Praecuneus, Lobus parietalis superior und Gyrus angularis kann ich jetzt nicht mehr auffinden, ebensowenig im Gyrus lingualis und fusiformis.

Wenn wir in die Ebene der Calcarina anterior gelangen, so ist noch immer nichts von einem Unterhorn zu sehen; dieses ist in der Höhle aufgegangen. Wahrscheinlich hat also eine Blutung im Okzipitallappen stattgefunden, welche sich in das Unterhorn ergossen hat; später ist das Blut resorbiert worden und hat sich die zystöse Höhle gebildet. In der Ebene der Zeichnung V wird die Höhle besser als der erweiterte Ventrikel betrachtet; an der ventralen und der dorsalen Seite sieht man die Reste der

Strata sagittalia. Ein Vergleich mit Zeichnung IV läßt klar sehen, daß diese Reste erheblich vergrößert sind. Eine deutliche Tapetenstrahlung ist an der ventralen Seite noch nicht zu sehen. An der lateralen Wand des Ventrikels verläuft in den *Weigert-Pal*-Präparaten ein weißer Streifen, welcher das sekundär degenerierte Gebiet des Fasciculus longitudinalis inferior und des Stratum sagittale internum darstellt; hier ist eine schwache Tapetenschicht anwesend. Im Balkensplenium finden sich mehrere degenerierte Fasern. Sonst sind keine sekundären Degenerationen mehr vorhanden. Auch primäre Veränderungen sind jetzt nicht mehr zu verzeichnen.

Auch in den vordersten Partien der Calcarina anterior ist die Degeneration im mittleren Abschnitt der Strata sagittalia eine totale; der dorsale Gipfel ist erhalten, und ventral vom Ventrikel verläuft der ventrale Rest. In diesem letzteren fehlt noch immer die Tapetenschicht. Dagegen ist diese dorsal vom Ventrikel kräftig entwickelt; sie biegen sich in schmalen Zügen um den lateralen Rand des Ventrikels herum, werden ventralwärts allmählich schmaler und enden drahtförmig da, wo der ventrale Rest der Strata sagittalia beginnt. Es findet sich weiter ein kleiner primärer Herd im tiefen Mark des Lobus parietalis superior, welcher die Tapetenschicht nicht berührt und schon in den nächsten Präparaten wieder verschwindet.

Treten wir aus der Gegend der Regio calcarina heraus (Zeichnung VI), so bleibt der Zustand in den Strata sagittalia derselbe: der mittlere Abschnitt ist degeneriert, die dorsale und ventrale Partie sind erhalten. Die Degeneration im Balkensplenium zieht sich mehr und mehr auf die ventrale Hälfte zurück und schließt sich an die Degeneration der Tapetenfasern, medial und ventral vom Ventrikel, an. Sobald sich nun das Balkensplenium mit demjenigen der anderen Seite vereinigt hat, sind einige nennenswerte Veränderungen aufgetreten. Die Degeneration in der Sehstrahlung ist nicht so intensiv mehr, wie in mehr okzipitalwärts gelegenen Regionen (Photographie 7, Tafel I—II). Das kommt daher, weil sich überall aus den Windungen der Umgebung, zumal aus den Temporalwindungen, feine Fasern lösen, welche diese degenerierten Systeme zum Teil passieren, um das Tapetum erreichen zu können, zum Teil in den Strata sagittalia externa und interna bleiben und weitergehen. Man sieht in dieser Figur, daß der ventrale Rest der Strata sagittalia externa und interna ziemlich gut entwickelt ist. Jetzt ist auch ventral vom Ventrikel ein Tapetum vorhanden. In der dorsalen Partie des Tapetum ist eine zirkumskripte degenerierte Stelle zu sehen, welche sich in weiteren Schnitten allmählich mehr ventralwärts schiebt. An der ventro-lateralen Ecke des Ventrikels sieht man ein Herdchen, im Mark der unteren Temporalwindung, welches einen kleinen Ausläufer in die Strata sagittalia schiebt, bald aber wieder aus der Serie verschwindet, ohne weitere Degenerationen hervorgerufen zu haben. Was den übrigen Teil des Frontalschnittes betrifft, so sind weiter keine Veränderungen anwesend: nur findet sich noch eine leichte Degeneration im latero-ventralen Abschnitt des Balkensplenium.

Verfolgen wir die Beschreibung der Schnittserie an der Hand der Zeichnung VII, so sieht man, daß die Degeneration im Stratum sagittale internum noch immer anwesend ist, aber nur die laterale Partie davon einnimmt: die Schicht, welche an die Tapetenstrahlung grenzt, ist ungefähr als normal zu betrachten. Nur an der ventro-lateralen Ecke des Ventrikels

ist eine zirkumskripte Stelle, wo dieses Stratum sagittale internum ganz degeneriert ist. Das Tapetum umkränzt jetzt an allen Seiten mit kräftigen Fasern den Ventrikel. Die oben beschriebene sekundär degenerierte Stelle darin ist größer geworden und hat sich weiter ventralwärts geschoben. Bei weiterem Frontalwärtsgehen in der Serie nähert sich diese Degeneration derjenigen im ventralen Abschnitt des Stratum sagittale internum. Diese beiden degenerierten Stellen fließen endlich zusammen, und es wird dann deutlich, wodurch diese Degeneration verursacht worden ist; denn es tritt ein neuer primärer Herd in der Serie auf. Dieser ist in Photographie 8, Tafel I–II, abgebildet worden. Er kommt aus dem Mark der mittleren Temporalwindung und trifft über eine kleine Strecke alle drei Strata sagittalia. Die *van Gieson*-Präparate lehren, daß diese Erweichung älterer Natur sein muß; sie hat die okzipitalwärts verlaufende Degeneration im Tapetum und im Stratum sagittale internum hervorgerufen. Das weitere Studium der Schnittserie lehrt, daß dieser kleine Herd auch eine Degeneration im Tapetum in frontaler Richtung verursacht hat. Das ist schon in der Photographie 8 zu sehen, denn diese Degeneration hat sich schon aus dem primären Herd abgeschnürt und liegt in der Nähe der ventro-lateralen Ecke des Unterhornes. In den folgenden Schnitten wird sie allmählich kleiner und verschwindet dann zwischen den normalen Fasern des ventralen Randes des Unterhornes. Auch im Stratum sagittale internum ist eine leichte frontalwärts verlaufende sekundäre Degeneration zu sehen, welche jedoch bald verschwindet. Man ersieht aus dieser Photographie 8 weiter, daß der ventrale und ventro-laterale Abschnitt der Strata sagittalia verschont bleibt und daß der dorsale Abschnitt sich zum Teil schon in die Richtung des Corpus geniculatum externum umbiegt. Im Balken kann ich jetzt keine degenerierten Fasern mehr finden. Der Teil der Hemisphäre, welcher in dieser Photographie nicht abgebildet worden ist, zeigt keine Abnormitäten.

Weiter frontalwärts in der Serie zieht dieses Herdchen sich bald wieder aus den Strata sagittalia zurück. Es bleibt dann im tiefen Mark liegen, da, wo die Lappchen der oberen und der unteren Temporalwindungen aufeinanderstoßen, und gibt dann weiter nicht mehr zu deutlichen sekundären Degenerationen Veranlassung. Wir sind jetzt in der Gegend des Zwischenhirnes angekommen und werden das Corpus geniculatum externum besonders beschreiben. Ich mache aber zunächst darauf aufmerksam, daß es mir nicht gelungen ist, eine Faser- oder Zellendegeneration im Corpus quadrigeminum anticum oder im Pulvinar aufzufinden.

Das Corpus geniculatum externum.

Das Ganglion ist im ganzen etwas kleiner als gewöhnlich; es hat übrigens die normale Form bewahrt. Verfolgen wir die Serie in der Richtung von der Medulla oblongata nach dem Großhirn, so werden schon in den ersten Schnitten Zellenveränderungen gefunden. In den kaudal gelegenen Präparaten sind normale Zellen eigentlich nur am ventralen Rande und in dem am meisten lateral gelegenen Abschnitt des Ganglions zu sehen. Im übrigen Teil des Corpus geniculatum findet sich nur eine dichte Gliawucherung. Die *Weigert-Pal*-Präparate lehren, daß zumal im mittleren Teil des Ganglions viele Fasern ausgefallen sind. Die ventrale Opticusschicht ist normal; es sind auch noch Striae medullares zu sehen. Die Degeneration

der genikulo-optischen Strahlung im *Wernickeschen Felde* ist eine erhebliche. Das laterale Mark des *Corpus geniculatum externum* hat jedoch nur wenig gelitten. Man vergleiche für die Übersicht der Veränderungen in den Zellgruppen Zeichnung VIII.

Im übrigen Gebiete des kaudalen Drittels des Ganglions kommt nun eine Änderung in dem Sinne, daß in dessen lateralen Teil — also in der Cauda — mehr und mehr normale Zellen hinzukommen. Die Faserpräparate zeigen auch, daß die Cauda viel besser gefärbt ist als der übrige Teil des *Corpus geniculatum externum* (Photographie 9, Tafel I—II).

Im mittleren Drittel des Ganglions, wo das *Corpus geniculatum* in seiner maximalen Ausbreitung getroffen ist, nimmt die Zahl von normalen Fasern nicht nur in der Cauda, sondern jetzt auch im Caput zu. Das Zentrum des Ganglions ist jedoch sehr gelichtet und die Striae medullares sind da auch deutlich verwischt. Die ventrale Optikusschicht ist überall normal. Die Degeneration der genikulo-optischen Strahlung im *Wernickeschen Felde* ist allmählich weniger intensiv geworden. Was die Zellen betrifft, so ist ihre Anzahl in der Cauda größer als im kaudalen Drittel. Jetzt sind auch am medialen Rande des Ganglions mehrere Zellen erhalten. Das Zentrum ist erheblich degeneriert; nur der Kranz ventraler größerer Elemente ist auch hier verschont geblieben (Zeichnung VIII). In den vordersten Abschnitten dieses mittleren Drittels wächst allmählich die Zellengruppe, welche am medialen Rande erhalten geblieben war; es kommen dann auch einige normale Zellen im Zentrum hinzu. Diese letzteren werden im vorderen Drittel des *Corpus geniculatum* zahlreicher. Die laterale und die mediale Partie des Ganglions sind dann normal, im Zentrum sind normale Zellen diffus über den Querschnitt zerstreut. Damit stimmt, daß auch der Faserverlust im mittleren Teil weniger intensiv geworden ist. Nur eine leichte Aufhellung ist im Zentrum erkennbar. Der Degenerationsstreifen im *Wernickeschen Felde* ist jetzt nur schwach angedeutet; er wird weiter frontalwärts in der Schnittserie kleiner und kleiner, bis er schließlich in den vordersten Partien des *Corpus geniculatum externum* nicht mehr nachweisbar ist. Nirgends ist jedoch das Ganglion selbst als normal zu betrachten, denn bis in den am meisten frontal gelegenen Schnitte — auch da, wo die Optikusschicht das Ganglion an allen Seiten umkränzt — ist Zellendegeneration aufzufinden. Für die genauere Ausbreitung derselben vergleiche man Zeichnung VIII.

Beschreibung des zweiten Falles.

Klinisch: Linksseitige Hemianopsie.

Anatomisch: Hauptherd im medio-ventralen Teil des rechten Hinterhauptlappens.

Die Patientin war eine alte Frau, welche in den letzten Jahren ihres Lebens allmählich dement geworden ist und in der Irrenanstalt Meerenberg (Holland) gepflegt wurde. Sie ist da genau von Herrn Kollegen Dr. W. M. van der Scheer observiert worden. Der Krankengeschichte entnehme ich folgende Notizen: Die Patientin war in Zeit und in Personen desorientiert. Körperlich fand sich nur wenig Besonderes, außer der linksseitigen Hemianopsie. Eigentliche neurologische Abweichungen waren sonst nicht

vorhanden. Perimetrische Aufnahme war bei dieser dementen Patientin nicht möglich. Sie konnte aber ohne Zweifel die Objekte wohl in den rechten, nicht in den linken Hälften des Gesichtsfeldes wiedererkennen. Sie sah z.B. eine Tasse Kaffee erst, wenn die Mittellinie erreicht wurde. Wenn ihr ein Teller mit Speisen vorgehalten wurde, so nahm sie nur dasjenige, welches an der rechten Seite lag, dasjenige im linken Gesichtsfelde aber negierte sie. Wiederholt wurde durch verschiedene Proben das Bestehen einer linksseitigen Hemianopsie bestätigt. Ob die Gegend der Makula ausgespart war, konnte nicht mit genügender Sicherheit festgestellt werden; ebenso wenig konnte der Farbensinn richtig beurteilt werden.

Die Patientin ist im Alter von 84 Jahren gestorben. Bei der Obduktion fand sich ein Erweichungsherd im Gehirn, eine Myocarditis chronica, eine Insufficiencia mitralis und eine Bronchitis. Das Gehirn wurde von Herrn Prosektor Dr. P. Nieuwenhuyse dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung zur Bearbeitung überlassen. Der Herd fand sich hauptsächlich im rechten Gyrus lingualis, nahm die ganze Fissura calcarina bis zum Okzipitalpol ein. Daneben erstreckte er sich über einen kleinen Teil des Gyrus fusiformis. Er war am Okzipitalpol am breitesten und nahm frontalwärts allmählich an Bedeutung ab. Die laterale Oberfläche des Gehirns war frei, außer einer kleinen Stelle an der unteren Okzipitalwindung.

In der linken Hemisphäre fand sich ein kleines Gebiet rings um die kaudale Hälfte der Fissura calcarina, welches nicht ganz normal schien. Sonst waren makroskopisch keine Abweichungen in der linken Hemisphäre festzustellen.

Es wurde eine frontale Schnittserie durch beide Hemisphären angefertigt, welche vom Okzipitalpol regelmäßig bis zur Gegend des Chiasmata verläuft. Die Färbung geschah abwechselnd nach *Weigert-Pal*, *van Gieson*, *Apathy* und mit Pikrokarmarin.

a) Beschreibung der rechten Hemisphäre.

Schon in den ersten Schnitten des Okzipitalpols findet sich ein Herd: er nimmt das okzipitale Ende des Gyrus lingualis ein, wodurch von einer Fissura retro-calcarina überhaupt nichts zu sehen ist. Die Rinde des kleinen Abschnittes des Cuneus, welcher hier angeschnitten ist, ist ebenfalls erweicht. Die Rinde der zweiten und dritten Okzipitalwindung ist verschont; nur ist in den *Weigert-Pal*-Präparaten die Marksubstanz in der unmittelbaren Umgebung des Herdes in diesen Windungen zu blaß gefärbt. In Zeichnung IX ist die genauere Ausbreitung der primären Veränderungen am Okzipitalpol näher nachzusehen.

Entfernen wir uns ein wenig vom Okzipitalpol, so wird der Herd allmählich etwas größer, beschränkt sich jedoch immer auf die mediale und ventrale Seite des Frontalschnittes. Wenn die obere Okzipitalwindung angeschnitten worden ist, sieht man, daß deren Rinde freibleibt (Zeichnung X). Auch die zweite Okzipitalwindung ist nicht verändert; von der dritten Okzipitalwindung fällt eine kleine Strecke, und zwar da, wo sie an den Gyrus fusiformis grenzt, in den Herd. Der Gyrus lingualis ist ganz zerstört, von einer Fissura calcarina ist auch hier nichts zu sehen. Die Rinde des Cuneus ist beschädigt, obschon nicht resorbiert, wie es im Gyrus

lingualis der Fall ist. Die Markstrahlung des Cuneus ist nicht primär angegriffen; sie ist aber deutlich sekundär degeneriert. Der Lobus fusiformis ist mit dem Lobus lingualis völlig zerstört, auch was ihre Marklamelle betrifft. Das retro-ventrikuläre Markfeld ist in dieser Höhe noch nicht angeschnitten worden. In den *Weigert-Pal*-Präparaten sieht man, daß die Markstrahlung der Okzipitalwindungen etwas weniger tiefschwarz gefärbt ist als an der anderen Seite. Von einer deutlichen streifenförmigen sekundären Degeneration ist jedoch nichts zu sehen.

Verfolgen wir die Serie frontalwärts, so erscheint bald das retro-ventrikuläre Markfeld im Schnitt. Die Photographie 10, Tafel I—II, zeigt dieses. Der mediale Abschnitt dieses Feldes ist zerstört; die Aufsplitterung der Sehstrahlung fehlt. Von einer Fissura calcarina ist nichts zu sehen, während auch der Lobus lingualis und der Lobus fusiformis in zertrümmertes Gewebe umgeändert sind. In den Karmin- und *van Gieson*-Schnitten ist noch der Sulcus okzipito-temporalis, welcher diese beiden Windungen voneinander trennt, wiederzuerkennen. Die Rinde des Cuneus hat sich zum größten Teil wiederhergestellt, nur hier und da findet man einige Stellen in der Rinde, welche pathologisch verändert sind. Die obere und mittlere Okzipitalwindung sind verschont. Die *Weigert-Pal*-Präparate dieser Hemisphäre sind im allgemeinen etwas blasser gefärbt als an der anderen Seite, zumal in der unmittelbaren Umgebung des primären Herdes. Von der dritten Okzipitalwindung ist nur ein kleiner Teil — da wo diese an den Lobus fusiformis grenzt — primär von der Erweichung angegriffen worden. Der größte Abschnitt der dritten Okzipitalwindung ist normal. Deutliche sekundäre Degenerationen sind nirgends in den drei Okzipitalwindungen festzustellen.

Die Ausbreitung der Erweichungen bleibt nun eine längere Strecke hindurch ungefähr dieselbe; da aber die Größe des übrigen Teiles der Querschnitte wächst, nimmt der Herd relativ in Bedeutung ab. Die Verhältnisse in dem mittleren Abschnitt der Calcarina media sind in Zeichnung XI erkennbar. Die am meisten okzipitalwärts gelegenen Regionen der Temporalwindungen sind hier angeschnitten worden. Man sieht, wie die Erweichung sich auf das ventrale und ventro-mediale Gebiet des Schnittes beschränkt. Sie nimmt immer noch die ganze Calcarinarinde, den Lobus lingualis und den Lobus fusiformis ein und greift auch auf eine kleine Strecke in die Rinde der dritten Temporalwindung über. Dagegen ist die Rinde des Cuneus, der Lobi parietalis superior und angularis und der beiden oberen Temporalwindungen normal. Der mediale Rand des zentralen Markfeldes fällt in den Herd; man findet hier den Anfang der Sehstrahlung, welche degeneriert ist und sich nur undeutlich von der Umgebung abzeichnet. Ebenso wenig als in mehr okzipitalwärts gelegenen Arealen verlaufen Degenerationsstreifen in den Lippen der lateralen Oberfläche des Gehirns. Auch nach dem Cuneus hin sehe ich keine sekundären Degenerationen. Wir treffen hier den Anfang einer zweiten, kleineren Erweichung im tiefen Marke des Gyrus angularis, welche wir unten weiter betrachten werden.

Auch in dem übrigen Teil des mittleren Drittels der Calcarina media ist nirgends etwas zu sehen, was an den charakteristischen Bau der Calcarinarinde erinnert. Scharf bleibt die Grenze zwischen der degenerierten Partie der Calcarinaregion und dem ventralen Teil des Cuneus, dessen Rinde als

Linksseitige Hemianopsie bei einem Herd im rechten Okzipitallappen.

Schwarz = primärer Herd. Punktiert = sekundäre Degeneration.

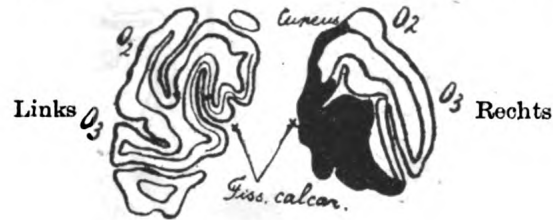


Fig. 9.

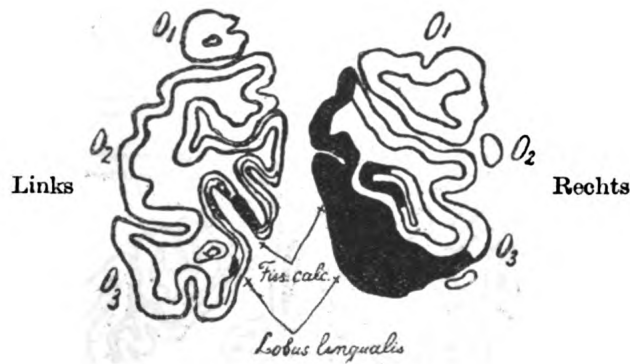


Fig. 10.

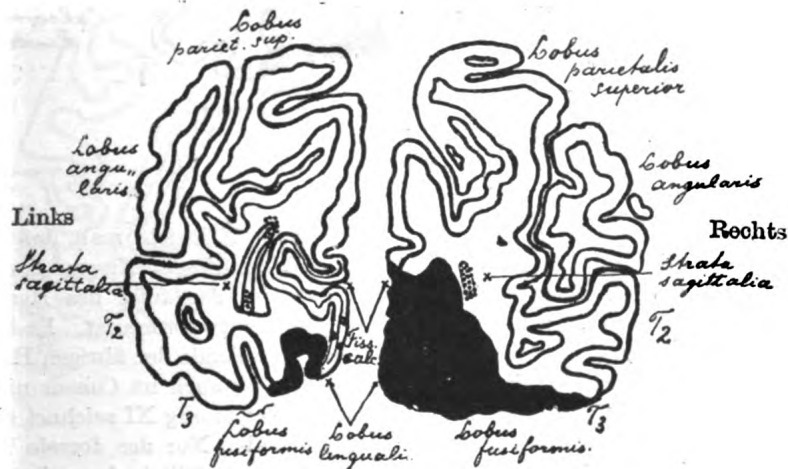


Fig. 11.

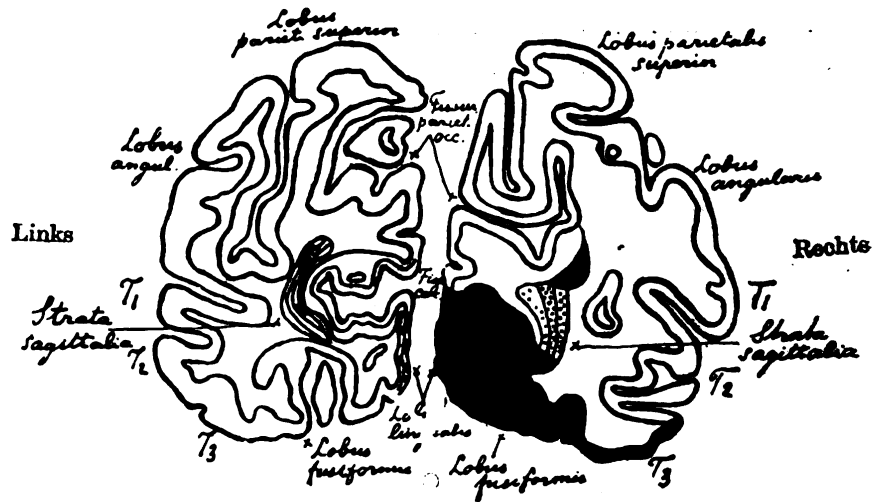


Fig. 12.

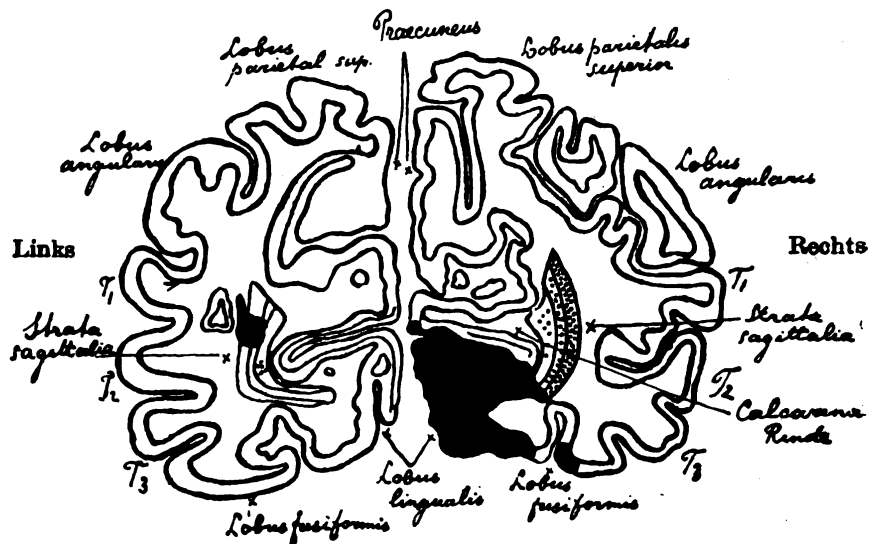


Fig. 13.

normal betrachtet werden muß. In der Zeichnung XII sieht man, daß der Lobus lingualis und der Lobus fusiformis sich in diesem Niveau immer noch nicht wiederhergestellt haben, und daß der Ausläufer des Herdes in die Rinde der unteren Temporalwindung größer geworden ist. Er läßt die Markstrahlung dieser Windung jedoch frei. Die Rinde der übrigen Hirnteile ist überall normal; sekundäre Degeneration ist auch im Cuneus nicht nachweisbar. Viel deutlicher als im Niveau der Zeichnung XI zeichnet sich jetzt eine Sehstrahlung im zentralen Markfelde ab. Nur der dorsale Teil dieser optischen Strahlungen ist erhalten, der ventrale fällt in den primären

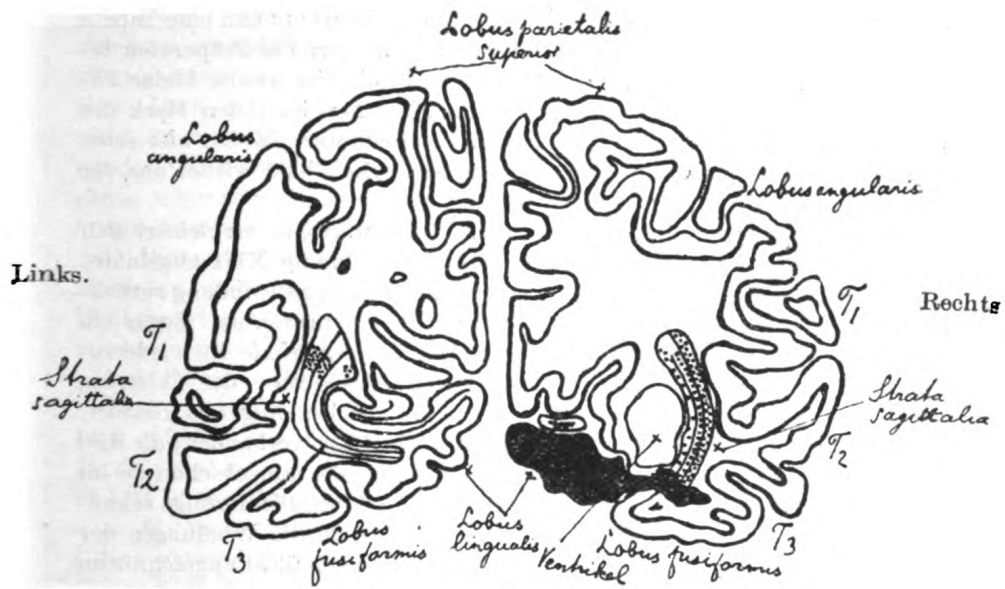


Fig. 14.

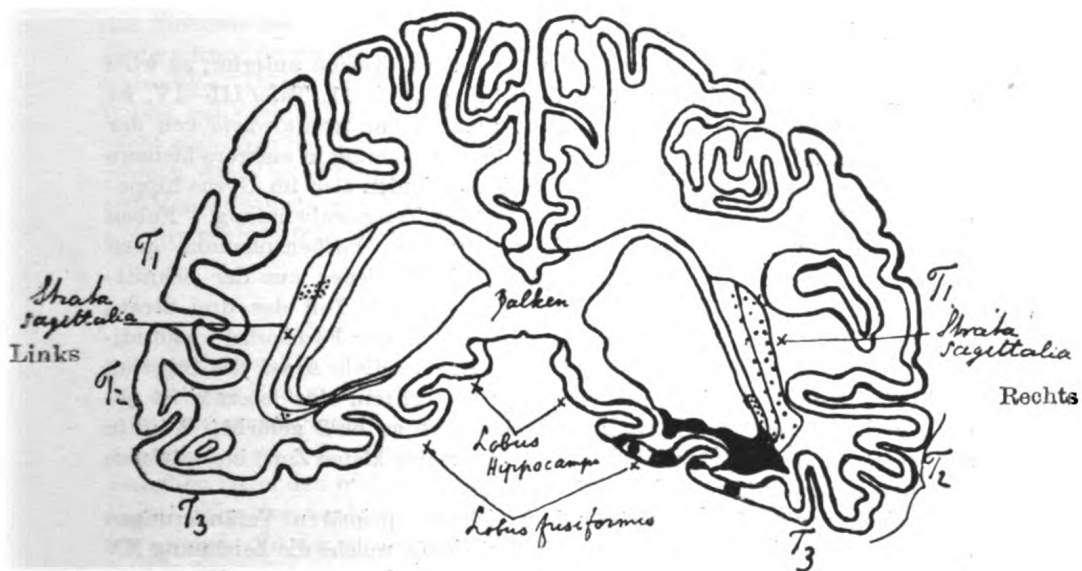


Fig. 15.

Herd und ist resorbiert. In der verschonten Partie kann man einen Fasciculus longitudinalis inferior, ein Stratum sagittale internum und eine Tapete wiedererkennen. Alle drei Strata sind in den *Weigert-Pal*-Präparaten erheblich gelichtet und atrophisch. Ganz dorsal fällt eine zweite kleine Erweichung in diese Strahlungen; es ist das Herdchen im tiefen Mark des Gyrus angularis, von welchem schon oben die Rede war. Es hat hier seine größte Ausdehnung erreicht und verschwindet schon bald wieder aus der Serie.

Gehen wir weiter in der Schnittserie frontalwärts, so verkleinert sich der Herd allmählich. Im Niveau, welches in Zeichnung XIII abgebildet ist, hat die Erweichung sich völlig aus der dritten Temporalwindung zurückgezogen und verschont den größten Teil des Gyrus fusiformis. Sogar ein Stückchen der Oberlippe und des Bodens der Calcarinarinde ist wiederzuerkennen. Der größte Teil dieses vorderen Abschnittes der Calcarina media ist jedoch noch immer mit dem ganzen Lobus lingualis zerstört. Von den Strata sagittalia ist jetzt ein großer Abschnitt vorhanden; die drei Abteilungen darin zeichnen sich deutlich voneinander ab, obschon sie in den *Weigert-Pal*-Präparaten erheblich verblaßt sind. Streifenförmige sekundäre Degenerationen sieht man von diesen Strata in die Windungen der Umgebung nicht abgehen. Das Hinterhorn ist hier noch nicht angeschnitten worden.

In der Gegend der Calcarina anterior beschränkt sich die Erweichung allmählich auf den Gyrus lingualis; ein Ausläufer davon trifft das Mark des Gyrus fusiformis, läßt aber deren Rinde frei (Zeichnung XIV). Ein kleiner Teil der Rinde der Calcarina anterior ist erhalten. Der Ventrikel ist inzwischen angeschnitten worden; er ist deutlich erweitert. Der Zustand in der genikulo-optischen Strahlung ist derselbe wie in der Ebene der Zeichnung XIII. Der Balkenforzeps ist atrophisch.

Überschreiten wir die vordere Grenze der Calcarina anterior, so wird der primäre Herd bald kleiner. In der Photographie 11, Tafel III—IV, ist ein Präparat abgebildet aus der Gegend unmittelbar frontalwärts von der Calcarina anterior. Zuerst fällt auf, daß die Erweichung in mehrere kleinere Partien auseinander gefallen ist. Teile davon finden sich im Gyrus hippocampi, im Gyrus fusiformis und in der dritten Temporalwindung. Neben leichteren sekundären Degenerationen liegt im Balkensplenium auch ein kleiner primärer Herd, welcher jedoch bald wieder aus der Schnittserie verschwindet. Noch immer ist der ventrale Teil der drei Strata zerstört. Man sieht in dieser Photographie, wie der Fasciculus longitudinalis inferior erheblich degeneriert ist. Das mediale Areal des Stratum sagittale internum ist jetzt als normal zu betrachten, das laterale ist jedoch in den *Weigert-Pal*-Präparaten immer noch zu blaß gefärbt. Weithin am besten ist die Tapetenschicht gefärbt; nur eine kleine Zone im mittleren Teil hat Fasern verloren.

Noch weiter frontalwärts ziehen sich die primären Veränderungen aus dem Gyrus hippocampi zurück. In der Ebene, welche die Zeichnung XV darstellt, sind keine degenerierte Fasern im Balken mehr nachzuweisen. Das Mark des Lobus fusiformis und zumal dasjenige der dritten Temporalwindung ist erweicht; die Rinde dieser Lobi ist nur hier und da verändert. Die übrigen Windungen sind alle normal: pathologische Veränderungen

finden sich nur in den Strata sagittalia. Die degenerierte Stelle in der Tapetenschicht, welche in der Ebene der Photographie 11 gesehen wurde, hat sich jetzt ventralwärts geschoben. Das Stratum sagittale internum hat sich nicht geändert; der Fasciculus longitudinalis inferior ist noch schwer degeneriert. Doch ist ein Unterschied mit mehr okzipitalwärts gelegenen Regionen nicht zu verkennen, denn die Zahl normaler Fasern ist darin größer geworden; es müssen sich zwischen dem Okzipitallappen und dieser Schnittebene zahlreiche Fasern aus den umgebenden Windungen dem Fasciculus longitudinalis inferior hinzugefügt haben.

Wenn das Ammonshorn erscheint, sieht man, daß darin stellenweise Herdchen zerstreut sind; diese liegen ebenfalls in der Fascia dentata. Die Fimbria ist sekundär degeneriert. Die untere Temporalwindung ist dann wieder normal; der Gyrus hippocampi und fusiformis sind immer noch primär lädiert. Der Fasciculus longitudinalis inferior bekommt mehr und mehr normale Fasern, bleibt aber in Vergleichung zu normalen Serien zu bleß gefärbt. Der Balken ist normal. An mehreren Stellen sieht man im Mark verschiedener Windungen kleine zirkumskripte Erweichungsherde, welche in die Schnittserie kommen und bald wieder verschwinden.

Im Areal, welches unmittelbar vor dem Auftreten der Corpora geniculata externa liegt, verschwinden die primären Veränderungen aus dem Gyrus fusiformis. Das Ammonshorn und die Fascia dentata bleiben jedoch erblaßt und zusammengeschrumpft. Der Balken und das Cingulum sind völlig normal; der Fornix ist jedoch sekundär degeneriert. Bevor ich mich zu der Beschreibung der feineren Verhältnisse im Corpus geniculatum externum wende, erwähne ich aus dem übrigen Teil der Schnittserie, daß überall das Ammonshorn mit der Fascia dentata primär verändert bleiben und daß bis in die vordersten Schnitte der Fornix sekundär degeneriert ist. Auch die Einstrahlung in das gleichseitige Corpus mammillare ist an der rechten Seite schwer degeneriert. Eine kleine Erweichung trifft auch das Ganglion habenulae. Da sie für die uns hier beschäftigenden Fragen keine Bedeutung haben, gehe ich auf diese Veränderungen im Zwischenhirn an dieser Stelle nicht ein. Was das Pulvinar betrifft, so ist es mir nicht gelungen, Veränderungen darin aufzufinden. Ebenso wenig ist das Corpus quadrigeminum anticum in seinen verschiedenen Faser- und Zellschichten verändert. Das Corpus geniculatum mediale ist normal.

Das Corpus geniculatum externum.

Studieren wir die Schnittserie in der Richtung von der Medulla oblongata nach dem Großhirn, so muß vorangestellt werden, daß dieses Ganglion im gröberen Bau und im Umfang nur wenig verändert ist. Es ist höchstens etwas kleiner als normalerweise. Schon in den am meisten kaudal gelegenen Schnitten sind mikroskopisch schwere Veränderungen nachweisbar. Das Ganglion ist in den *Weigert-Pal*-Präparaten blasser gefärbt als an der linken Seite. Nur der ventrale Rand, also da, wo die Traktusfasern eintreten, ist normal. In der gewöhnlichen Weise sieht man die Aufsplitterung der feinen Fasern davon im Innern des Ganglions. In diesem kaudalen Teil sind die Laminae medullares nur schwach angedeutet. Das übrige Faser-Netz, welches von den Fasern der genikulo-optischen Strahlung gebildet wird, ist erheblich gelichtet. Beim Studium der Zellpräparate stellt sich

heraus, daß nur ein schmaler, ventral gelegener Kranz größerer Zellen erhalten ist; er ist aus zwei Schichten zusammengesetzt. In der Zeichnung XVI sind die Verhältnisse im Corpus geniculatum externum übersichtlich dargestellt worden. Ganz unbeschädigt ist dieser Kranz ventraler größerer Elemente nicht. Vergleichung mit normalen Präparaten lehrt, daß Zellen darin verloren gegangen sind und daß zahlreiche der erhaltenen Zellen leicht verändert sind. Dieser Kranz von Zellen fällt jedoch darum auf, weil der übrige Teil des Ganglions so hochgradig verändert ist. Darin sind massenhafte Zellen zugrunde gegangen, und was noch erhalten ist, ist zusammengeschrumpft und hochgradig degeneriert. Normale Zellen sind darin überhaupt nicht mehr zu sehen.

In den folgenden Schnitten des kaudalen Drittels des Corpus geniculatum externum bleibt der Zustand ungefähr derselbe. Am ventralen Rande sieht man überall eine schmale Schicht größerer Zellen, dorsal davon, sowohl im Caput als in der Cauda eine verwischte Masse, welche in den Karmin- und *van Gieson* präparaten tief rot gefärbt ist. Man vergleiche Zeichnung XVI.

Gehen wir nun in das mittlere Drittel des Ganglions hinein, so tritt auch hier der Tractus opticus in normaler Weise ein und löst sich in das Innere des Corpus geniculatum auf. In der Photographie 12, Tafel III—IV, habe ich ein *Weigert-Pal*-Präparat aus dem mittleren Teil des Corpus geniculatum externum abgebildet. Man vergleiche diese mit der Photographie 13, welche die linke Seite in ungefähr gleicher Schnitthöhe wiedergibt. Man sieht, wie das *Wernickesche* Feld und das laterale Mark erheblich gelichtet sind. In Gegensatz zu der Schnittserie meines ersten Falles, besteht hier keine streifenförmige Degeneration im *Wernickeschen* Felde, sondern ist die Ablassung eine mehr diffuse und zugleich eine weniger intensive. Das Corpus geniculatum externum selbst ist ebenfalls blasser als an der anderen Seite. Deutliche Laminæ medullares, welche dem Ganglion sonst das charakteristische Gepräge verleihen, sind hier nicht vorhanden. Die Aufsplitterung der feineren Traktusfasern tritt dadurch deutlicher hervor. Was die Zellveränderungen betrifft, so findet man hier genau dasselbe wie im kaudalen Drittel. Im rechten Corpus geniculatum externum sieht man nur am ventralen Rande eine Reihe Zellen, welche ungefähr normal sind. Das übrige Areal stellt eine verwischte Masse da, in welcher nur hier und da eine kleinere Zelle liegt, von der man nicht sagen kann, ob diese eine Gliazelle ist oder nicht. Die Lamellation ist viel weniger deutlich als an der linken Seite.

Im vorderen Drittel bleibt die Ablassung der genikulo-optischen Strahlung überall bestehen. Die Zellen am ventralen Rande, welche verschont sind, sind hier etwas weniger zahlreich geworden. Es tritt jedoch eine Änderung im weiteren Befund auf, welche eine wichtige Bedeutung haben muß. Denn, wenn wir frontalwärts in der Serie weitergehen, so wird allmählich die Zahl der Zellen, welche verschont sind, größer. Mehr und mehr breiten sich diese Zellen über den Querschnitt des Corpus geniculatum externum aus; von einem gesonderten ventralen Kranz normaler Zellen ist in der vorderen Hälfte des frontalen Drittels gar keine Rede. In den allervordersten Schnitten, wo das Ganglion selbst bedeutend kleiner geworden ist und an allen Seiten von eintretenden Traktusfasern umgeben ist, findet man in der Mitte zahlreiche erhaltene Zellen: nur der la-

Schwarz = total degeneriert, punktiert = partiell degeneriert.
Schnitte durch die Corpora geniculata externa bei rechtsseitigem
Calcarinaherd.

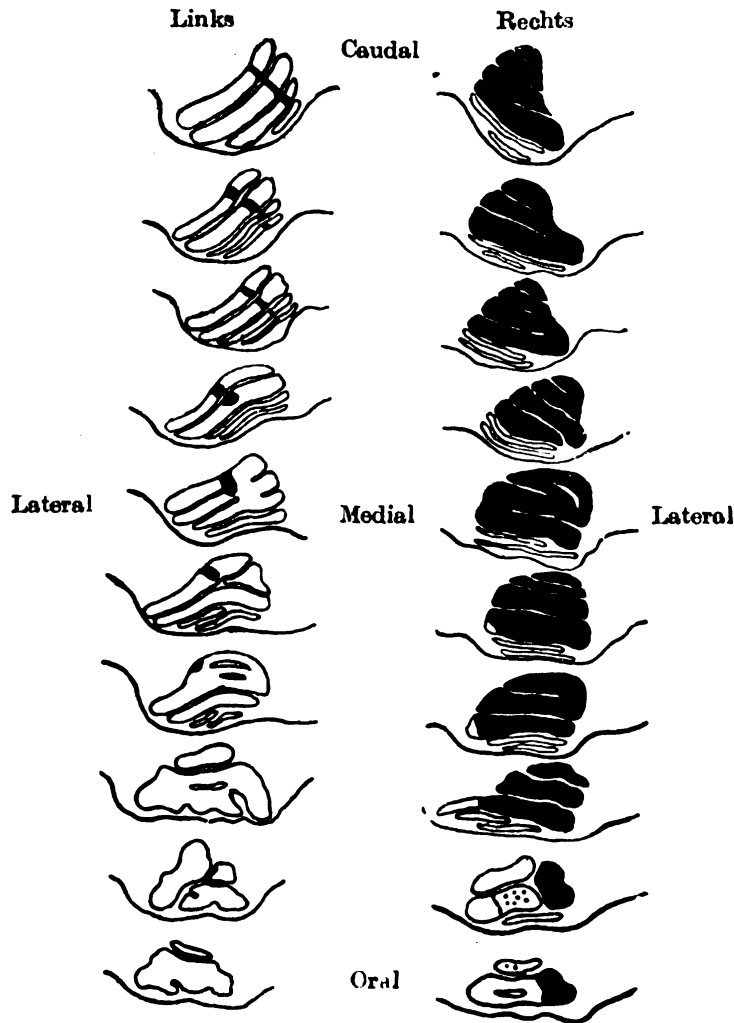


Fig. 16.

terale Abschnitt bleibt überall degeneriert. Für die Übersicht über die Verteilung der Zelldegeneration im Corpus geniculatum externum verweise ich noch einmal auf Fig. XVI.

b) Beschreibung der linken Hemisphäre.

Verfolgen wir auch diese Hemisphäre vom Okzipitalpol in der Richtung zum Zwischenhirn, so sehen wir schon in den ersten Schnitten dieser Serie, daß an der medialen Seite des Okzipitalhirns eine kleine Erweichung vor-

handen ist. Sie liegt in der Rinde der Fissura calcarina posterior (Zeichnung IX), ist anfangs nur minimal, wird allmählich etwas größer, doch bleibt auch beim Entfernen vom Okzipitalpol nur unbedeutend. Man vergleiche nur die Zeichnung X. Die drei Okzipitalwindungen sind hier angeschnitten worden, der Cuneus und kleine Stücke des Gyrus fusiformis und lingualis sind erkennbar. Ich finde hier nur Veränderungen in der Rinde der Calcarina posterior und stellenweise auch in derjenigen des Gyrus lingualis. Das Mark ist verschont. Sekundäre Degenerationen sind nirgends aufzufinden. Mehr frontalwärts, da wo die Fissura calcarina media in ihrem hintersten Abschnitt getroffen ist, nimmt die Erweichung hauptsächlich den Teil des Gyrus lingualis ein, dessen Rinde genau wie diejenige der Calcarina media gebaut ist. Auch eine kleine Strecke des Gyrus fusiformis ist davon berührt worden. Dieses kleine Herdchen zieht sich weiter frontalwärts in der Schnittserie allmählich mehr ventralwärts und läßt überall die Rinde der Calcarina media frei. Der Teil des Gyrus lingualis, welcher den charakteristischen Bau der Sehrinde hat, ist nur stellenweise fleckenartig verändert, der Hauptteil der Erweichung fällt also außerhalb des eigentlichen Sehzentrums *Henschens*.

In der Höhe der Zeichnung XI sind die Strata sagittalia im zentralen Markfelde aufgetreten. In der unmittelbaren Umgebung des dorsalen Abschnittes des Fasciculus longitudinalis inferior findet sich eine leichte Aufhellung im zentralen Markfelde. Eine derartig geringe Rarefizierung der Fasern ist auch im dorsalen und im ventralen Teil des Stratum sagittale internum zu sehen. Streifenförmige Degenerationen in der Richtung der beiden Lippen und des Bodens der Fissura calcarina sind nicht erkennbar. Nur ist das Mark des Gyrus lingualis und fusiformis in der unmittelbaren Nähe der primären erweichten Stelle etwas abgeblaßt. Mehr frontalwärts verkleinert das primäre Herdchen sich schnell. Wenn die Ebene der Figur XII erreicht ist — wir sind immer noch in der okzipitalen Hälfte der Fissura calcarina media —, so ist diese primäre Veränderung im Gyrus lingualis nur sehr unbedeutend geworden. Die leichte Aufhellung, welche im dorsalen Areal des zentralen Markfeldes in der Zeichnung XI gezeigt wurde, ist allmählich mehr kompakt geworden und hat sich in eine ganz zirkumskripte Degeneration verändert, welche sich genau auf den dorsalen Teil des Fasciculus longitudinalis inferior und des Stratum sagittale internum beschränkt. Es hat sich weiter herausgestellt, daß die oben beschriebene ventral gelegene Aufhellung die Folge einer kleinen Erweichung im Tapetum war. Diese ist im Niveau der Figur XII schon wieder verschwunden und hat nur noch eine schmale Schicht degenerierter Fasern in der Tapete hinterlassen.

In der vorderen Hälfte der Calcarina media ist die einzige Abweichung, welche beschrieben werden muß, diejenige in den Strata sagittalia. Überall zeichnet sich in markanter Weise die zirkumskripte Degeneration im dorsalen Teil des Stratum sagittale externum und internum ab. Auf einmal kommt darin eine Änderung. In der Ebene der Figur XIII erscheint eine kleine Erweichung im dorsalen Gebiet der Strata sagittalia. Sie beschränkt sich nicht genau auf diese Strahlungen, sondern erstreckt sich auch ein wenig lateralwärts in das Mark der oberen Temporalwindung und mehr frontalwärts auch in das Tapetum. Diese Erweichung hat die sekundäre

Degeneration im dorsalen Teil der Strata sagittalia hervorgerufen, welche oben beschrieben wurde. Die übrige Partie der Sehstrahlung ist völlig normal.

In den Schnitten, welche nun folgen, zieht diese Erweichung sich aus dem tiefen Mark der oberen Temporalwindung zurück, verkleinert sich auch in den Strata selbst, greift aber in den Balkenforceps über. Es finden sich dann folgende Verhältnisse: die Erweichung liegt im Stratum sagittale internum und im Balkenforceps, während eine zirkumskripte Degeneration im Fasciculus longitudinalis inferior zu sehen ist. Die oben erwähnte sekundäre Degeneration im Tapetum ist inzwischen mit dem primären Herd im Balkenforceps in Kontinuität getreten. Der übrige Teil des Querschnittes ist normal, der Ventrikel ist immer noch nicht angeschnitten worden.

Schon in den nächsten Präparaten zieht sich das primäre Herdchen aus dem Stratum sagittale internum und dem Balkenforceps zurück. In den vordersten Abschnitten der Calcarina media sieht man nur eine zirkumskripte degenerierte Zone im dorsalen Teil der Strata sagittalia und im Balkenforceps. Diese bleibt auch im Gebiet der Calcarina anterior unverändert bestehen (Zeichnung XIV). Es erscheinen aber wieder einige kleine Herdchen, welche so oft in Gehirnen mit schwerer Arteriosklerose gefunden werden. Eines davon liegt im tiefen Mark des Gyrus angularis und berührt die Strata sagittalia nicht. Ein zweites jedoch, im Mark des Gyrus fusiformis gelegen, schickt einen ganz kleinen Ausläufer in den Fasciculus longitudinalis inferior, in die Ecke, wo dieser sich ventro-medialwärts wendet. In den folgenden Präparaten sieht man, daß dieses Herdchen eine ganz geringe sekundäre Degeneration im Fasciculus longitudinalis inferior verursacht hat.

Weiter frontalwärts in der Schnittserie wird das Hinterhorn angeschnitten. Es wächst bald und ist größer als in normalen Präparaten. Wenn der Balkenforceps in das Splenium callosi übergegangen ist, lassen sich darin keine degenerierten Faserbündel mehr nachweisen. Die Erweichung im tiefen Mark des Gyrus angularis verschwindet dann wieder. Scharf zeichnet sich dagegen die Degeneration im dorsalen Abschnitt der Sehstrahlung von der Umgebung ab. Sie läßt die Tapetenstrahlung frei und verschont jetzt auch eine schmale Schicht im Stratum sagittale internum, da wo dieses an die Tapete grenzt. Die sekundäre Degeneration im ventralen Schenkel des Stratum sagittale externum ist jetzt minimal geworden.

Diese degenerierte Stelle im dorsalen Teil der Strata sagittalia wird im weiteren Teil der Schnittserie etwas kleiner; daß sie aber noch längere Zeit hindurch bestehen bleibt, läßt die Photographie 14, Tafel III—IV, erkennen. Diese ist einem Präparat entnommen, welches ungefähr zum Niveau der Zeichnung XV gehört. Der Balken ist normal; in den Windungen sind keine Abweichungen zu sehen. Noch mehr nach vorne ist die Degeneration im ventralen Schenkel des Fasciculus longitudinalis inferior überhaupt nicht mehr zu sehen.

Schreiten wir jetzt zu der Ebene, wo das Corpus geniculatum externum sich aufbaut, so muß vorangestellt werden, daß dieses Ganglion, im Gegensatz zu der rechten Seite, nur wenig gelitten hat. Die äußere Form ist normal, und eine Verkleinerung ist nicht festzustellen. Die genikulo-optische

Strahlung ist wenig verändert: nur findet sich in mehreren Schnitten in der Mitte des *Wernickeschen* Feldes eine leichte Aufhellung. Der oben erwähnten zirkumskripten Degeneration im dorsalen Teil der *Strata sagittalia* begegnen wir hier nicht mehr; die degenerierten Fasern sind jetzt zwischen den größeren normalen Fasern verborgen. Was das Pulvinar und das *Corpus quadrigeminum anticum* betrifft, so ist es mir nicht gelungen, einen Zellausfall darin festzustellen. Auch die Faserpräparate ließen darin keine Veränderungen nachweisen.

Das Corpus geniculatum externum.

Verfolgen wir die Serie in der Richtung vom verlängerten Mark nach dem Großhirn, so sind mikroskopisch doch wichtige Veränderungen in diesem Ganglion festzustellen. Schon in den am meisten kaudalen Schnitten findet sich eine kleine Stelle, wo die Zellen ausgefallen sind (Zeichnung XVI). Diese Degeneration liegt im dorsalen Teil und berührt auch den *Monakow-*schen ventralen Kranz der größeren Elemente. Außer in dieser kleinen degenerierten Stelle sind die Zellen überall im *Corpus geniculatum externum* als völlig normal zu betrachten. Die *Weigert-Pal-*Präparate zeigen, daß in diesen kaudalen Schnitten die *Laminae medullares* an dieser Stelle weniger regelmäßig verlaufen und daß das feinere Fasernetz etwas gelichtet ist. Eine streifenförmige Degeneration ist im *Wernickeschen* Felde nicht vorhanden, nur findet sich in der Mitte davon eine leichte Aufhellung. Die Photographien 15 und 16, Tafel III—IV, geben ein richtiges Bild dieser Verhältnisse wieder. In den vordersten Präparaten des kaudalen Drittels zieht der Zellausfall sich etwas von der ventro-medialen Seite zurück, so daß der Kranz der größeren Elemente hier nur minimal beschädigt ist.

Im mittleren Drittel, in der Gegend also, wo das *Corpus geniculatum externum* seine größte Ausbreitung erreicht, bleibt ebenfalls ein zirkumskripten Zellausfall bestehen. Die Zeichnung XVI läßt sehen, daß die Stelle etwas kleiner geworden ist und sich völlig aus dem ventralen Kranz der größeren Elemente zurückgezogen hat. Sie liegt auch hier in der dorsalen Hälfte des Ganglions und zwar im Caput; die Cauda bleibt überall frei. In den *Weigert-Pal-*Präparaten ist die Abweichung weniger deutlich geworden als im kaudalen Drittel; doch ist ein Faserausfall nicht zu erkennen. Das *Wernickesche* Feld und die *Laminae medullares* sind nicht deutlich mehr beschädigt.

Gehen wir in diesem mittleren Drittel des Ganglions weiter frontalwärts, so wird der Zellausfall schnell kleiner. Er nimmt hier nur einen ganz kleinen Teil des dorso-lateralen Abschnittes ein. In den *Weigert-Pal-*Präparaten dieser Höhe ist kaum mehr eine Veränderung nachweisbar. Im vorderen Drittel des Ganglions sind keine Abweichungen mehr zu finden. Die Traktusfasern treten überall in normaler Weise in das *Corpus geniculatum externum* hinein.

Im übrigen Teil dieser Frontalserie habe ich keine Abnormitäten gefunden. (Schluß im nächsten Heft.)

Zur Ätiologie psychischer und nervöser Störungen der Kriegsteilnehmer¹⁾.

Von

Dr. MAX LÖWY,

(Marienbad und Helouan bei Cairo)

derzeit K. K. Oberarzt und Abteilungschefarzt der psychiatrischen Beobachtungsabteilung,
Chefarzt des K. u. K. Barackenspitales in Nagyszombat (Ungarn).

Der Fülle psychotischer und wie wir sie nennen traumatisch-nervöser, hysterischer usw. Zustandsbilder und Störungen an Kriegsteilnehmern gegenüber erhebt sich dem Beobachter unabweislich die Frage: Ist der Krieg daran schuld und in welchen Momenten der Fronterlebnisse sind die Schädigungen zu suchen, welche für die Einzelercheinungen wie für das ganze Zustandsbild wirksam sind, d. h. wie verhalten sich die Ätiologie und Symptomatologie zueinander. Dieser Fragestellung könnte man sich nur dann entschlagen, wenn man der Meinung ist, die betreffenden Kranken seien schon im Frieden geschädigt resp. latent krank gewesen oder sie wären, weil disponiert, auch erkrankt, wenn sie nicht an die Front gekommen wären. Daß das für einen Teil der Fälle zutrifft, ist zuzugeben, andererseits aber sehen wir auch Leute erkranken, welche allgemein als gesund galten und auch ärztlichen Beobachtern im Frieden voll leistungsfähig und widerstandsfähig erschienen. Es hieße die Augen vor den tatsächlichen Verhältnissen verschließen, wollte man sagen: sie werden auch schon im Frieden ihren nur unbemerkt gebliebenen Klaps gehabt haben. Das widerlegen aber die Anamnesen von den Angehörigen, die Heimats- und Truppenberichte, welche für bestimmte Fälle in beinahe monotoner Wiederkehr einander ähnliche Störungen nach bestimmtem Anlaß und erst seit dessen Zeitpunkte datieren. Nicht nur diese immer wiederkehrende Ähnlichkeit, sondern auch die Häufung solcher Fälle gegenüber der Friedenserfahrung von Nervenärzten und Psychiatern, Zivil- und Militärärzten weisen uns darauf hin, daß die Kriegserlebnisse und spez. die Frontleiden wohl eine andere

¹⁾ Auszugsweise vorgetragen in der Münchener Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im September 1916.

und viel schwerere Belastungsprobe für das Nervensystem und für das psychische Gleichgewicht bedeuten dürften als die Erlebnisse des Friedens. Es sollte uns daher nicht verwundern, unter den besonderen Verhältnissen der Front auch Gesunde und viel mehr Menschen als im Frieden geistig zusammenbrechen zu sehen. Dem steht nicht entgegen, daß der Ausbruch der Psychosen direkt in der Feuerlinie seltener erscheint, als man nach der Häufigkeit der sich in den Hinterlandsspezialanstalten ansammelnden Geistes- und Nervenkranken erwarten sollte.

Vorläufig können wir uns demgegenüber auf die Tatsache der psychischen Inkubationsfrist berufen, während natürlich für jeden einzelnen Fall die aktuelle Veranlassung des Ausbruches im Hinterlande (erst zur Besinnung kommen im Hinterlandsspital und dann wieder „von Sinnen kommen“, Beurlaubung und Einrückensollen vom Urlaub usw.) erhoben werden muß. Auch die Wirkung von Infektionskrankheiten, wie überhaupt von schwächenden Krankheiten — besonders die Ruhr und der Typhus sind hier zu nennen — wie auch das Krankenlager mit echtem Rheumatismus oder echter Neuritis in Hinterlandsspitälern liefert Zustandsbilder, welche durch Depression und das Wiederkaufen von Kriegsschreckerlebnissen, wie durch Tremor und hysterische Stigmata den *charakteristischen* Psychosen und Neurosen der *Artilleriefeuers* außerordentlich ähneln.

Die näheren und entfernteren ätiologischen Zusammenhänge *vorers!* an der Symptomatologie der *Artilleriefeuerfälle* zu verfolgen, ist besonders lehrreich und wichtig, denn *sie* dürften es sein, welche die Hauptgruppe der Kriegspsychosen-Ausbrüche an der Front und bei den ins Hinterland Heimgekehrten darstellen. *Die psychische und anderweitige Wirkung der Artilleriebeschießung überwiegt als Anlaß und als Symptom in dem, was wir von unseren Kranken erheben und an ihnen beobachten können, eben weitaus.*

Eigene schon veröffentlichte Fronterfahrungen aus der Feuerlinie mit Untersuchungen während der Beschießung oder kurz nachher im Walde oder in flüchtig aufgeworfenen Deckungen während des Sommer-Herbstfeldzuges 1914 in Rußland haben mich die Wirkungen des Artilleriefeuers an *Gesunden* kennen gelehrt. Ein bestimmter Gesichtsausdruck düsterer Spannung oder seltener der weltschmerzlichen Ironie, den ich als „Kanongesicht“ bezeichnete, trat auf und verlor sich nach einigen Tagen der Entfernung aus dem ständigen Artilleriefeuer. Eine Häufung der Diarrhöen der gleichzeitig bestehenden Ruhrepidemie mit Magendruck und Übelkeit bei einzelnen, oder zusammenziehender, übler, bitterer Geschmack im Munde im Trommelfeuer, Klagen über Parästhesien und Schwächegefühl in den Beinen (wohl Analoga des Knieschlotterns und des Weichwerdens der Knie,

also des Tonusverlustes der Muskulatur bei Angstzuständen) und damit verwandt Müdigkeit und Schläfrigkeit waren zu beobachten. Diese Sensationen fixierten sich bei einer Anzahl und bestanden dann noch tagelang bis wochenlang auch außer Feuerbereich. Einzelne aus dieser Dauergruppe der Parästhetiker wiesen meist symmetrische, gelegentlich halbseitige hysteriforme Analgesien an Händen und Füßen — seltener an Armen und Beinen — auf, sockenförmig oder pantoffelförmig nur den Vorderfuß einbegreifend, strumpfförmig unter Freilassung von Hand und Fuß an den Vorderarmen und Unterschenkeln usw. In einem dieser Fälle bestanden Klagen über schlechtes Sehen, es fand sich eine höchstgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. In vereinzelt Fällen meines Bataillons bestanden im Felde, noch gehäuft nach Verlassen des Kampfraums hypochondrische Klagen über den Magen und über Rheumatismus, die objektiv nicht begründet waren, sich durch ihre hypochondrische Diktion verrieten und bei einer irrelevanten Therapie oder vielleicht mit der zunehmenden körperlichen und psychischen Erholung schwanden. Während dieser mehrmonatlichen Frontdienstzeit habe ich (abgesehen von einer Erschöpfungspsychose durch immensen Blutverlust bei einem Ruhrkranken) jedoch keine ausgesprochene Psychose in meinem Bataillon gesehen. Immerhin konnte ich mich durch gelegentliche Frequentierung der Krakauer psychiatrischen Universitätsklinik von dem Bestehen eines reichen Krankenmaterials an Vollpsychosen aus der gleichen Kriegsphase und dem gleichen Kampfraume überzeugen.

Weitere *frische* Fälle sah ich während meiner Diensteseinteilung am Epidemiespitale in Pisek unter den Kranken des Epidemiespitales und des dortigen Reservespitales, aus den letzten Monaten des Jahres 1914 und dem Anfange 1915 stammend. Das mir von dem Spitalskommandanten Stabsarzt Dr. *Heinrich Tyl* von seinen Kriegspsychosen entworfene Bild betraf zum allergrößten Teile frisch vom serbischen Kriegsschauplatze wegen dieser Störungen oder als Verwundete kommende Offiziere; ein Teil der Kranken hatte noch wenige Tage vor dem Eintreffen im Kampfe gestanden. *Tyl* betonte mit Recht an erster Stelle die depressive Grundstimmung und durchaus pessimistische Auffassung der Kriegslage: durch Hervorhebung vor allem der deprimierenden Umstände in den eigenen Erlebnissen bei früher nicht dazu Neigenden — die konsequente Ignorierung günstiger und aussichtsreicher Vorkommnisse, die Neigung zu krankhafter, gelegentlich ungeheuerlicher Übertreibung des Bedrohlichen in der allgemeinen Lage, alles Ausdruck der eigenen generalisierten und generalisierenden Hoffnungslosigkeit. In der Mehrzahl der Fälle bestand zugleich eine hohe Reizbarkeit und Erregbarkeit und in der Regel nebeneinander Unruhe und Apathie mit deutlichen subjektiven und objektiven „Gedankenlücken“ (dem Gedankenblock, Gedankenstauung oder dem Vacuum), d. h. mit momentaner Gedankenleere, welche zu einem Abreißen des Gedankenfadens führte, ohne daß etwa eine Absence oder ein Versinken in Hindämmern vorlag. Diese Erscheinung beruhte auf einer Konzentrationserschwerung, welche auch objektiv bei der Merkfähigkeitsprüfung durch vier aufgegebene einfache Zahlen oder beim Kopfrechnenlassen nachweisbar war, während das Gedächtnis an sich ungestört erschien. Diese Konzentrationschwäche ist nicht identisch mit Ermüdbarkeit oder mit der in den ersten Tagen nach der Heimkehr aus dem Felde durchwegs zu beobachtenden Schläfrigkeit. Sie

fand sich sowohl bei Erregten, wie bei Apathischen noch nach Wochen der Erholung. In allen Fällen war trotz des in den ersten Tagen schläfrigen Ausdrucks auch der Erregten der Schlaf schlecht. Die Schreckbilder der eigenen Erlebnisse, und fast nur dieser, kehrten im Traume wie auch am Tage in Vorstellungen und Erinnerungsbildern immer wieder. Die somatische Untersuchung aller Fälle ergab regelmäßig Steigerung der Kniereflexe, häufig konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, noch häufiger Analgesien an den Extremitäten oder halbseitig, ferner mehr minder starken Tremor, bei einem der Apathischen auch des Kopfes. Fast alle waren abgemagert und erschöpft, manche von schlechtem Appetit und obstipiert.

Stabsarzt Dr. Tyl, dem die Betroffenen ärztlich und persönlich seit Jahren sehr gut bekannt waren, ohne daß ihm eine vorbestehende besondere psychische Labilität und Vulnerabilität aufgefallen wäre, betont mangels dieser die hohe Spannung und Verantwortung des Offiziers, die psychische und körperliche Überanstrengung, endlich die Besonderheiten des Kriegsschauplatzes (kupiirtes Terrain). Auch die schwer deprimierende Wirkung der Rückzüge war besonders in Betracht zu ziehen. Der Verlauf und Ausgang war nach mehrwöchentlicher Ruhe günstig — Rückkehr in die Front. Zusammenfassend formulierte ich: *Es handelt sich um reaktive Störungen bei Gesunden, um einen Niederbruch unter der Belastung durch die Kriegserlebnisse und Kriegsstrapazen; es entstehen psychopathische Episoden von Erregung und reaktiver Depression, bald überwiegt die Apathie, bald die Erregung, am häufigsten ist eine Mischung von Depression, Erregbarkeit und Apathie.*

Ganz ähnliche Beobachtungen ergab eine Reihe von Fällen, die unter der direkten Einwirkung des Granatfeuers oder anderer artilleristischer Beschießung (Fliegerbomben, Wurfminen usw.) erkrankt waren, eben auch Depression, Erregbarkeit, Tremor und sogen. hysterische Stigmata. Weitaus häufiger aber zeigte sich bei den Granatfällen und verwandten eine andere Mischung der Symptome: Sie boten vor allem eine mehr minder schwere *Bewußtseinsstörung* bis zu tiefem benommenem Stupor — „Ganserstupor, Dementia acuta“ — und besonders Ganser-ähnliche Bilder mit Vorbeireden, Angst mit Wiederkauen der Kriegserlebnisse, besonders des Sausens und der Explosion der Granaten in Halluzinationen, überwiegend nachts, oft auch tags, gelegentlich mit Imitation der Geräusche durch die Kranken selbst, die verschiedensten Tremor- und Schüttelbewegungen der Extremitäten und des Kopfes. Halbseitenerscheinungen motorischer, sensibler, sensorischer Art, funktionelle Taubheit und Stummheit; oft durch viele Monate ein Bild ganz ähnlich einer stumpf-indolenten Dementia praecox mit Stupor, Grimassieren, Dauergrimassen, Steifigkeit, manierierte Stellungen — einer erklärte sie nachträglich durch Kältesensationen in den Extremitäten —, Negativismus, aber mit wechselnd langdauernder Desorientierung sind zu beobachten. Der Verlauf

dieser hysteriformen *Dementia acuta* führt dabei meist über ein *Depressionsstadium* in Heilung. Zu betonen ist, daß meines Wissens den „rein funktionellen Fällen“ nach Klärung die retrograde Amnesie fehlt, — auch im Dämmerzustande und Ganser wissen sie recht häufig von ihrem Erlebnis zu berichten oder deuten es auf Fragen durch Gesten usw. an. Retrograde Amnesie, und zwar bis in die Kindheit, mit Verlust der Militärzeit etc. sah ich nur einmal bei einem Puerilisten aus Nichtwissenwollen, ein Granatschreck wurde nicht zugegeben. Sonst ist retrograde Amnesie verdächtig auf *Commotio* und ihre Folgen.

Die Ganserfälle können nach eingetretener Orientierung noch lange stumpf, ja schwachsinnig erscheinen, was ich auch mit einem *Intelligenzprüfungsschema* an einem Friedensfalle, aber in progredienter Besserung der Leistungen nachweisen konnte.

Die Unterscheidung von der *Dementia praecox* kann hier die größten Schwierigkeiten machen. Bezüglich des Negativismus fiel mir auf, daß sich diese Fälle nicht etwa im vorhinein um die sie betreffenden Vorgänge kümmern, im Gegensatz zu echten *Dementia-praecox-Negativisten*, von denen sich einige z. B. bei der Annäherung der Zigarrenverteilung im Krankenzimmer bei der Visite prophylaktisch den Mund mit der Hand zuhielten.

Auch verwende ich zur Differentialdiagnose einen „Pistolenversuch“ mit mehr minder lautem „bum“ oder ohne dieses, ausgeführt durch Vorstrecken des Hörrohres oder eines Schlüssels. Abgesehen von den Stuporösen und den Rekonvaleszenten fahren die Artilleriegeschädigten immer wieder entsetzt zurück, event. unter Verstärkung des Zitterns, trotzdem sie einen Augenblick vorher den verwendeten Schlüssel oder das Hörrohr richtig bezeichneten. Die erste Beobachtung dieser Art machte ich im Frieden vor Jahren gemeinsam mit *Ernst Sträußler-Prag* an einer militärischen Haftpsychose mit oszillierendem Bewußtsein, welcher Mann wie von Furien gejagt mit dem Kopfe gegen die Tür rannte, als der Oberpfleger an seinem Gesichte vorbei den Schlüssel ausstreckte, um diese Türe zu öffnen. Dieser Pistolenversuch gelang mir *niemals in Wiederholung* bei ängstlichen Melancholikern oder bei sicherem Stupor der *Dementia praecox*, ebenso wenig bei epileptischen Dämmerzuständen. Ein zweites Unterscheidungsmittel scheint mir in der regelmäßigen Prüfung der psychischen und Schmerzreaktion der Pupillen zu liegen, sobald die Kranken orientiert und zugänglicher werden. Ich prüfe sie in einer „Sprechstundenmethode“ durch kleinste Rechenaufgaben — falsch oder

richtig gelöst, Frage nach den Kindern usw. und durch Kneifen in die Wange, nachdem ich die Kranken nach kurzer Einübung möglichst soweit gebracht habe, das Auge ganz stille zu halten, zur Zimmerdecke oder auf einen etwas entfernt stehenden Fragenden zu blicken, während ich selber das Auge des Kranken — event. seine Lidspalte etwas erweiternd — ganz aus der Nähe beobachte und zusehe, ob sich die Pupille sofort nach dem Kneifen erweitert und beim Nachdenken spielt. Das Fehlen dieser Reaktionen kommt wohl auch selten einmal anderweitig vor, spricht jedoch meist wie von den Entdeckern angegeben für *Dementia praecox*.

Diese *Dementia-acuta*-Fälle entstammen überwiegend dem Artilleriefuer in allen seinen Varietäten, sei es Granatschreck, sei es Verschüttung oder Schleuderung, sei es länger dauernde Gefahr- und Detonationserduldung (unter welchem Namen *Lotmar*-Bern in einem Referate meine seinerzeit publizierten Erfahrungen treffend zusammengefaßt hat); doch überwiegt bei den letzteren Fällen *mehr chronischer Artilleriewirkung* die Depression gegenüber dem getriebenen Bewußtsein. Bei *Astasie-Abasie*-Fällen des Granatfeuers fällt oft lange Zeit hindurch die morose „traumatische“ und querulatorische Stimmungslage auf, Traumatikergesicht, nur finsterer.

Aber auch die reine Erschöpfung durch unausgesetztes Munitions-Auf- und Abladen hinter einer schweren Schlacht ohne persönliche Gefahr schuf in einem meiner Fälle ein delirant beginnendes Amentia- oder Ganser-ähnliches Bild, dem auch der nachfolgende Depressionszustand nach der Klärung nicht fehlte. Gelegentlich sah ich auch manisch ideenflüchtige Zustandsbilder statt einer Depression dem Ganserstupor folgen. Dazu kommt, daß Apathie, Erregung, Reizbarkeit, Konzentrationsschwäche und die verschiedensten sogen. nervösen, hysterischen und vasoneurotischen Störungen auch nach *Hirntraumen* als Funktionsausfall auftreten und bis zur traumatischen Demenz fortschreiten können. Auf die Möglichkeit der Entstehung sogen. hysterischer und funktionell-psychotischer Zustandsbilder als Ausdruck einer beginnenden oder fortschreitenden Hirnstruktion oder chronischer Intoxikationen (bes. Alkohol) usw. und auf die Ähnlichkeit einer so erworbenen psychotischen Konstitution mit einer angeborenen habe ich in Anlehnung an die Neuheidelberger Schule — *Nissl* und *Wilmanns* — und an *Bonhöffers* Lehre von den endogenen und exogenen Psychosen in meiner Arbeit: „Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen“ (Jahrbücher für Psychiatrie, 1910) hingewiesen.

Nach dem Gesagten kann man sich also nicht der Hoffnung

hingeben, es genüge zur Gewinnung einer Übersicht über die psychisch schädigenden Wirkungen des Krieges, einfach die Krankheitsbilder festzustellen und von den Kranken oder sonstwie zu erheben, bei welcher Gelegenheit die Psychose ausbrach.

Um aus dem reichen Material, welches mir eine neue Dienstbestimmung (als Abteilungschefarzt einer neu errichteten psychiatrischen Beobachtungsabteilung am Sitze einer alten Militärirrenanstalt der österr.-ungar. Armee mit 320 Psychosen- und 60 Nervenbetten und einer landwirtschaftlichen Kolonie) seit Beginn 1916 bietet, trotz dieser Sachlage Schlüsse ziehen zu können, entschloß ich mich zu einer parallelen Tabellierung der Symptome einerseits, der Ursachen, Anlässe, bestimmenden Anlagen und Verhältnisse andererseits in folgender Form:

1. No.
2. Initialen, Geburtsort, Bezirk (Komitat), Land, Nationalität, Rasse, Religion.
3. Waffengattung und Regiment.
4. Alter, Zivilberuf, Zivilstrafen.
5. Disposition, hereditäre Belastung, frühere und gleichzeitige Neurosen und Psychosen, Epilepsie, Alkohol, Nikotin, körperliche Krankheiten.
6. Kriegsjahr und Dauer des Frontdienstes bei der Erkrankung, Assentjahr, früher gedient oder nicht, Kriegsdiensteinrückung, Abgang ins Feld, Rückkehr aus dem Felde, Kriegsschauplätze, Strafen, Kriegsauszeichnungen.
7. Zeitpunkt des Ausbruchs der Psychose, Frontdienstfortsetzung oder Inkubationsfrist mit Erkrankung hinter der Front (Spital, Urlaub, Dienstreise).
8. Anlaß des Ausbruchs: a) Verwundung, Verschüttung, Schleuderung, Absturz; b) Granat-, Bomben-, Minenschreck, Detonationsschreck oder lange Detonations- oder Gefahrerdduldung, Bajonettsturm; c) Erschöpfung, Hunger und Durst; d) Infektionskrankheiten; e) Andere Krankheiten; f) gemischte Fälle.
9. Die Krankheitsformen (Beginn mit oder ohne Bewußtlosigkeit und Erbrechen: a) Kriegspsychosen als Ganser- und Haftpsychosenform (*Dementia acuta*), Schreckdämmerzustand und andere Bewußtseinsstörungen; b) Depression; c) Amentia; e) Komotions-Neurosen (*Friedmann*) und Komotions-Psychosen; f) gemischte und andere Fälle (z. B. Feldhysterien verschiedener Form).

10. Die Krankheitsdauer.

11. Der Ausgang.

Durch vergleichende Betrachtung der so gewonnenen Tabellen hoffe ich, nach Abschluß der Sammlung, Anhaltspunkte darüber zu gewinnen, ob wirklich die so sehr beschuldigten Begehrungsvorstellungen nach dem „Heimatschüßche“ so bedeutungsvoll sind. (Auch bei den erst im Spital oder auf Urlaub Erkrankenden kommt doch vor den Begehrungsvorstellungen die Kontrastwirkung mit ihren assoziativen Begleitern — Erinnerung und affektuose Verarbeitung der Feldschrecken und des Feldzwangs — vor irgend einer Begehrung und Flucht in die Krankheit zur Auslösung. Puerilismus z. B. ist übrigens vor allem „Flucht zu Muttern“ und Hilfesuchen aus Leid und Gefahr wie im Frieden und nicht ein „Schutzreflex“ gegen die Fronrückkehr. Auch kann ich die Schutzwirkung von Dermographie, Hyperhidrosis nicht absehen; oft wissen die Kranken ja gar nichts davon.)

Vielleicht erfahren wir durch die Tabellen auch, warum in dem einen Falle die Bewußtseinstörung, in dem andern die Depression überwiegt, welchen Anlässen und Momenten am häufigsten ein bestimmtes Symptom zukommt. Zur Beurteilung ist nur noch ein Hinweis auf die vielumstrittene Frage der Psychogenien geboten. Schon 1911 habe ich in einigen Arbeiten anmerungsweise zur *Freudschen* Lehre Stellung genommen und dabei unter den psychogenen nach *Oppenheim* richtiger psychotraumatischen Störungen *ideogene* und *im engeren Sinne affektogene* unterschieden. Natürlich sind auch die ideogenen, die im *Freudschen* Sinne symbolisierenden Erkrankungen, Ausdruck eines Affekterlebnisses, eben ein Wiederkauen und Widerspiegeln des nachwirkenden oder fortwirkenden, also unerledigten Affektes. Die „primär“ affektogenen aber haben mit der „Bearbeitung“ des Affektes nichts zu tun, sie stellen ein Fortbestehen, eine übermäßige Nachdauer der gewöhnlichen körperlichen Affektbegleiter dar, eine Perseveration der gewöhnlichen muskulären, vasomotorischen und sekretorischen usw. Ausdrucks- und Begleitbewegungen des Affekts ohne primäre und unmittelbare Beziehung zu einem Wiederkauen des auslösenden Erlebnisses. Ihre Nachdauer dürfte wohl primär von der Höhe des Affektes, somit vom Erlebnis, und dann erst von der Bereitschaft usw. früher Normaler abhängen. Dazu kommt, was mir Kriegserfahrungen nahegelegt haben, daß auch Störungen des Gemeingefühls zu Sensibilitätsstörungen und zu motorischer Schwäche führen können. Ebenso wissen wir, daß scheinbar hysterische Symptome den

Labyrinth-Läsionen, toxischen, infektiösen und traumatischen Hirnschädigungen zukommen.

Nach alledem erscheint es von Wichtigkeit, das Zustandekommen *jedes einzelnen Symptoms* unvoreingenommen zu prüfen und dann nochmals im Zusammenhalt mit dem Gesamteindruck der betreffenden Kriegspsychose zu betrachten. Vielleicht erlangen wir auf die Weise auch eine Erweiterung unserer Erkenntnisse über die Ätiologie und Genese der Neuropsychosen überhaupt. Vor allem aber kann man bezüglich der Kriegspsychosen und Kriegsneurosen an der Hand eines so tabellierten Materials unbefangene Stellung zu den folgenden Problemen nehmen: angeborene oder im Kriege erworbene psychopathische Konstitution als Ursache der Zustandsbilder und Symptome; Wirksamkeit oder Entstehung psychopathischer und hysterischer, darunter auch infantiler, phylogenetisch-atavistischer Reaktionsweisen *Kraepelins* resp. Flucht- und Schutzmechanismen, auch *Freuds* und *Alfred Adlers*, aber auch suggestiver und autosuggestiver Erscheinungen ohne Schutzziel und ohne Schutzerfolg; ideogen oder primär-affektogen; Komotionswirkung usw.

Nur soviel läßt sich auf Grund eines vorläufigen Überblicks über meine eigenen Beobachtungen schon sagen: Die Krankheitsbilder, d. h. die Formen, in denen sich die Kriegsschädigungen ausdrücken und entäußern, sind vorwiegend „hysteriform“. Denn wir sahen ja bei der akuten Artilleriewirkung — Granatschreck, Luftdruck, Schleuderung, Verschüttung — wie auch bei deren Weiterentwicklung resp. psychischen Verarbeitung: Schreckdämmerzustände, Stupor bes. vom Gansertypus und bes. den typischen Ganser; aber auch beim psychischen Zusammenbruch unter chronischer Artilleriewirkung, langer Gefahr- und Detonationserdulung, oder unter langdauernder und hoher psychischer Anspannung im Leisten oder Ertragen gelegentlich dieselben Erscheinungsformen; häufiger sind bei der chronischen Artilleriewirkung resp. chronischen psychischen Belastung durch Leiden, Anforderungen und Verantwortung: Zustände reaktiver Depression mit neuropathischer Erregbarkeit, Tremor, dabei ebenfalls hysterische Stigmata. Endlich bei an der Front Gebliebenen, also „diensttauglichen Nichterkrankten“: Fixierung, Perseveration, der somatischen Begleiter der Affektlage des Artilleriefeuers in Form von nachdauernden Innervationsstörungen angstparetischer Art und Parästhesien, besonders in den Beinen, mit hysteriformen Sensibilitätsstörungen und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Gerade wegen der

hysteriformen Natur dieser Störungen werden wir in erster Linie an *Bonhöffers* ätiologische Zusammenfassung der Kriegserkrankungen unter dem Begriffe der „*Emotionsfolgen*“ zu denken haben.

Dabei möchte ich ein in meiner ersten Arbeit erwähntes Moment meiner Kriegsbeobachtungen nochmals hervorheben. Es handelte sich bei meinen Beobachtungen über die akute Artilleriewirkung während des Artilleriefeuers und nachher aus mehreren Monaten an der Front bei meinem Bataillone um mir aus dem Zivilleben zu einem großen Teil bekannte psychisch Gesunde, welche der Egerländer Rasse angehörten. Aus meinen Friedensbeobachtungen an diesen meinen Landsleuten geht nun hervor, daß diese Rasse (wie in der erwähnten Arbeit genauer ausgeführt ist) in erster Linie zu depressiven Störungen disponiert ist, daß dagegen Hysterien oder hysterische Symptome, gar bei Männern, äußerst selten sind. Wenn die Betreffenden im Felde einfach im Sinne ihrer Disposition an ihrem Locus minoris resistentiae und nicht in einem spezifischen Sinne der Artilleriefeuerwirkung geschädigt worden wären, so wären bei ihnen vor allem depressive Psychosen zu erwarten gewesen. Sie zeigten aber gerade durchgehends hysterische Stigmata und Sensibilitätsstörungen, analog den ausgesprochenen Psychosen des Artilleriefeuers.

Trotz dieses Überwiegens der hysteriformen Züge in den Zustandsbildern und der Emotion nach *Bonhöffer* im weitesten Sinne als Ätiologie der psychischen Felderkrankungen darf die Möglichkeit des Auftretens ganz ähnlicher Zustandsbilder oder Einzelstörungen als Ausdruck organischer Hirnschädigungen, seien sie traumatischer, infektiöser, toxischer oder anderer Genese, im Hinblick auf unsere Erfahrungen über „die Begleitpsychosen“ hysterischer Natur der Demenzprozesse, des Alkohols und anderer chronischer Intoxikationen und auf die Arbeiten *Oppenheims* nicht vergessen und in keinem Falle aus dem Auge gelassen werden. Nur so dürfen wir hoffen, ein ungetrübtes und unbefangenes Urteil zu erlangen und festzuhalten.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik Valeriusplein, Amsterdam.
[Dir.; Prof. Dr. L. Bouman].)

Über Meningo-Encephalitis tuberculosa circumscripta.

Von

Dr. J. A. VAN HASSELT.

Die Meningo-Encephalitis tuberculosa circumscripta ist eine ziemlich seltene krankhafte Affektion, die indessen für den praktischen Arzt von Bedeutung ist: sowohl wegen der diagnostischen Schwierigkeiten als auch wegen der Möglichkeit eines erfolgreichen operativen Eingreifens. Die Krankheit muß von der akuten resp. subakuten allgemeinen tuberkulösen Meningitis, von der serösen Meningitis und endlich von dem Solitärtuberkel des Gehirnes und der Hirnhäute unterschieden werden. In dem nachstehend beschriebenen Falle dieser Krankheit, der in der Psych. Neur. Klinik am Valeriusplein beobachtet wurde, ist es zweifelhaft, ob ein Trauma, das etwa 6 Monate vor dem Auftreten der ersten Erscheinungen der Krankheit den Patienten getroffen hat, ätiologisch in Frage kommt. Es ist deshalb an der Hand der Literatur auch diese Frage näher ins Auge gefaßt worden.

Der Patient, 28 Jahre alt, wurde 7. I. 1915 aufgenommen. Er war früher immer gesund gewesen, hat von den Kinderkrankheiten nur Masern gehabt und wurde niemals von Kopfschmerzen geplagt. Patient war von Beruf Zimmermann und war in Stellung bei seinem Vater, der Bauunternehmer ist.

Im April 1914 ist dem Pat. ein Brett von 4 m Länge von einer Höhe von etwa 4 m auf den Kopf gefallen, und zwar längs der rechten Seite des Kopfes, hauptsächlich auf die Stirn. Patient ist nicht niedergefallen, war nicht bewußtlos, hat nicht erbrochen, hatte nur eine geringe Abschürfung bekommen, aber behielt einige Tage lang Kopfschmerzen. Seit jener Zeit klagte Patient, welcher früher nie Kopfschmerzen gehabt hat, immer mit kurzen Zwischenräumen über Kopfschmerzen, blieb jedoch darum nicht von seiner Arbeit weg.

16. X. 1914 hatte Patient einen ganzen Tag angespannt eine Arbeit verrichtet, die beendet werden mußte; die Arbeit ging nicht nach Wunsch vorwärts. Man war beim Rammen; Patient ergriff selbst einen Rammpfahl mit, fühlte, daß er sich verhub, verspürte etwas wie Stiche im Rücken,

setzte den Pfahl nieder, wollte weggehen, konnte es aber nicht mehr, wurde schwindlig und fiel bewußtlos zur Erde; wurde 25 m weit getragen und kam dort wieder zu sich. Er hatte keinen Zungenbiß, keine Enuresis, keine tonischen oder klonischen Krämpfe; er fühlte sich nicht dumpf im Kopf, blieb bei der Arbeit, hatte jedoch noch den Hexenschuß im Rücken.

Einige Tage später stand Patient morgens auf, ging nach dem Abort, wurde schwindlig, so daß er den Nachtopf auf die Erde fallen ließ, ging zurück nach dem Schlafzimmer, transpirierte heftig, wurde aber nicht bewußtlos.

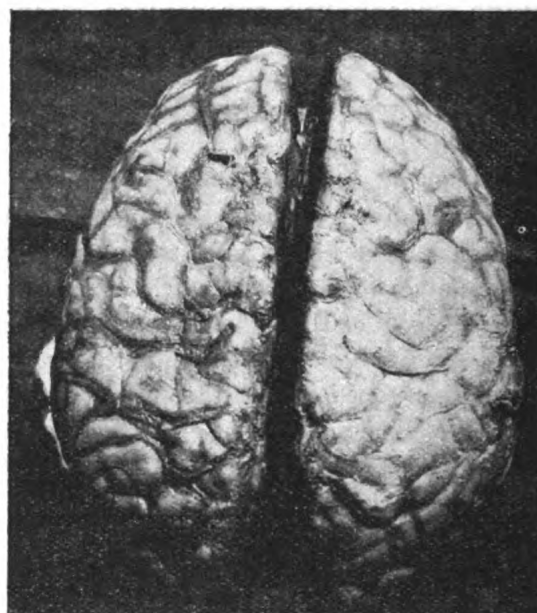


Fig. 1.

Eine Woche später in der Kirche, verspürte Patient Prickeln im linken Bein, als ob dies schlief; Patient ist wohl eine kurze Zeit bewußtlos geworden, denn als er wieder zu sich kam, saß eine Pflegerin neben ihm, die ihm Wasser gab; Patient ging hierauf etwas spazieren und fühlte sich wieder wohl.

Danach blieben die Erscheinungen eine ganze Zeit weg; am 25. XI. 1914 fühlte Patient abends Prickeln in der linken Hand, darauf im linken Bein; weiterhin vielleicht in der rechten Körperhälfte; er wusch sich etwas und legte sich hin; eine halbe Stunde später wurde er bewußtlos; wie lange, ist nicht mehr festzustellen. Er hatte, als er wieder zu sich kam, Kopfschmerzen und ging zu Bett.

Alles ging darauf wieder gut, bis zum 5. I. 1915. Er erwachte an diesem Tage morgens mit Prickeln in dem linken Arm und dem linken Bein; nach etwa 5 Minuten wurde er bewußtlos, blieb im Bett, hatte Kopfschmerzen und keine Lust aufzustehen; um 2 Uhr und um 6 Uhr wiederholte sich der Anfall.

2 Tage später, am 7. I., wurde Patient in die Klinik aufgenommen.

Bei der körperlichen Untersuchung wurden außer lebhaften Sehnen- und Periostreflexen an den oberen und unteren Extremitäten keine Abweichungen gefunden. Der Puls betrug 60 Schläge in der Minute, also vielleicht etwas verlangsamt; Temperatur niemals über 37^0 ; in fundo waren keine Abweichungen.

Anfangs klagte der Patient in der Klinik nur über Kopfschmerz, am 24. I. 1915 bekam er zum ersten Mal einen Anfall. Er schlief ruhig bis 3 Uhr 15, rief dann plötzlich: „Ich bekomme Krämpfe.“ Zu gleicher Zeit begann Patient mit dem linken Arm zu zucken; dies dauerte einen Augenblick. Er lag danach mit einem totblassen Gesicht, die Augen weit offen; Pupillen

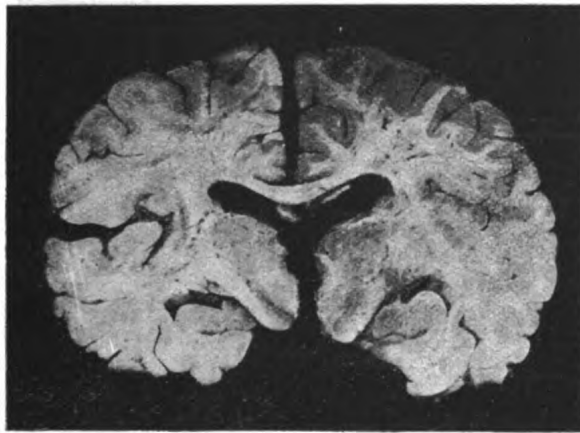


Fig. 2.

nach oben und ein wenig nach links. Dies dauerte ungefähr 3 Minuten, worauf er eine hochrote Farbe bekam und zu schwitzen begann. Nach 10 Minuten kam er wieder zu sich, verlangte nach dem Arzt, da er sich nicht wohl fühlte. Er zeigte ein sonderbares Benehmen, wollte aus dem Bett heraus, fragte, ob er wieder nach Hause dürfe und fragte die Pflegerin, ob sie bei ihm bleibe. Nach einer halben Stunde wurde er ruhig, aber klagte über ein sonderbares Gefühl in dem linken Arm.

Patient hatte an folgenden Tage Amnesie für den Anfall selbst, er wußte aber, daß er Prickeln in der linken Hand verspürt und daß er die Pflegerin gerufen hatte, aber wußte nicht, daß der Arzt ihn kurz danach besucht hatte.

Am 28. I., also 3 Tage später, erwachte Pat. morgens um 5 Uhr 30, klagte über Prickeln in der linken Hand, später auch in der rechten Hand und darauf in den Füßen. Etwas später sagte er, daß er sich beklommen fühle und dem Erbrechen nahe sei. Später klagte er über Klopfen in Brust und Unterleib; gab an, das Gefühl zu haben, daß sein Mund schief ziehe; tatsächlich war eine Verziehung jedoch nicht sichtbar. Pat. lag mit hochroter Farbe und blickte ängstlich umher, bis 6 Uhr 30 und bekam dann einen Anfall. Die Krämpfe begannen in allen Gliedmaßen zugleich: tonisch-

klonische Krämpfe, Bewußtlosigkeit, keine Pupillenreaktion, kein Zungenbiß, keine Inkontinenz.

Seitdem wurde Patient mit Luminal behandelt, 3 mal tägl. 50 mg.

Am 1. II. klagte er ein wenig über Prickeln in der linken Hand, besonders im kleinen Finger und im Ringfinger. Er war immer ein wenig reizbar, wurde schnell böse, fühlte sich sonst wohl.

Am 4. II. ging Pat. wieder nach Hause, da er sich wohl fühlte und ihm in der Klinik allerlei Kleinigkeiten infolge seiner Reizbarkeit ein wenig lästig fielen.

Während des Aufenthaltes in der Klinik waren also nur zwei Anfälle aufgetreten; das erste Mal waren die Krämpfe deutlich links lokalisiert,



Fig. 3.

das zweite Mal begann der Anfall mit Prickeln in der linken Hand, die Krämpfe aber waren allgemein.

Temperaturerhöhung wurde beim Pat. in der Klinik nicht wahrgenommen.

Die Diagnose wurde auf Epilepsie gestellt; ob genuine oder symptomatische auf Grund eines organischen Gehirnleidens wurde unentschieden gelassen. Der Patient wurde zu regelmäßigen Nachuntersuchungen bestellt.

Patient blieb nach seiner Entlassung aus der Klinik anfangs ziemlich gesund, hatte jedoch ab und zu noch einen Anfall, genau so wie früher. Auch verspürte er zuweilen wohl noch Prickeln und ein Wärmegefühl in dem linken Arm und der linken Hand.

Am 23. III. 1915 berichtete er, daß er wenig Lust zum Arbeiten habe; alles ginge langsam, er nehme sich wohl allerlei vor, aber das Vorgenommene werde nicht ausgeführt. Auch habe er wenig Appetit.

Im Mai klagte Pat. u. a. über Schüttelfrost, als ob er Fieber bekäme.

Am 30. VIII. ging er vorzeitig von der Einweihung einer Schule nach Hause, weil er ein sonderbares Gefühl im Kopfe hatte. In einer Straße setzte er sich auf eine Steintreppe, hatte Prickeln in der linken Hand, das sich über den ganzen linken Arm erstreckte. Dabei hatte er das Gefühl, als ob der

Arm sich umdrehe. Er verlor das Bewußtsein, wurde in ein Haus getragen, erholte sich bald wieder.

Nun wurde dem Patienten eine explorative Operation empfohlen; er lehnte diese aber ab.

Nach dem 1. IX. 1915 hatte Pat. keinen Anfall mehr und fühlte sich völlig gesund, verrichtete seine Arbeit und betrachtete sich als genesen.

Am 6. II. 1916 wurde er indessen akut krank, mit heftigen Kopfschmerzen und Fieber. Erst lag er still zu Bett, sagte nichts und fragte nach nichts. Allmählich wurde er sehr unruhig und matt. Einen Anfall bekam er nicht. Nachts begann er zu delirieren.

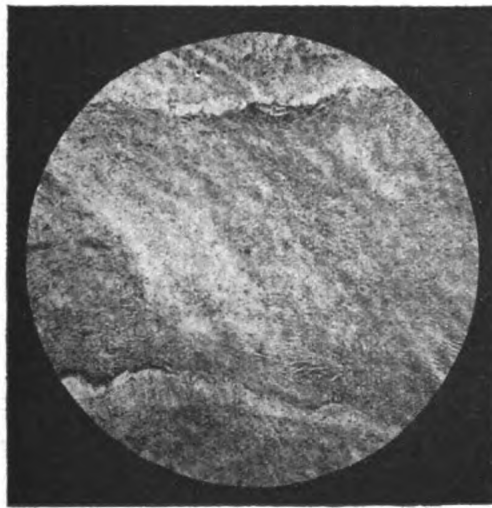


Fig. 4.

Am 18. II. 1916 wurde Pat. nun aufs neue in die Klinik aufgenommen in leicht somnolentem Zustand. Atmung war ruhig, Puls 66, Temperatur 39°. Er klagte über Kopfschmerz oberhalb der Augen.

Den 19. II. wurde Parese des M. rectus ext. konstatiert, Steifheit des Nackens in leichtem Grade.

Lumbalpunktion ergab einen Druck über 40 cm, reichlich 5 ccm wurden abgelassen. In der Lumbalflüssigkeit fand ich Nonnesche Reaktion +, Pleocytose 330 Zellen per ccm, keine Tuberkelbazillen. Die Temperatur blieb schwankend zwischen 38,4 und 38,8°. Die Nackensteifheit wird deutlicher.

Am 23. II. aufs neue Lumbalpunktion, Druck 66 cm, abgelassen wurden etwa 10 ccm. Nun fanden sich in der Lumbalflüssigkeit Tuberkelbazillen auf Endothelzellen-Streifen gelegen. Während der Allgemeinzustand sich verschlechterte, die Atmung mehr und mehr erschwert wurde, erfolgte am 26. II. aufs neue Lumbalpunktion. Der Druck war jetzt 70 cm, etwa 12 ccm wurden abgelassen; nach der Punktion wurde Pat. ruhiger und schlief einige Stunden.

Den folgenden Tag starb Pat. unter Erscheinungen von Lungenödem.

Die Diagnose wurde jetzt natürlich auf eine **akute Meningitis** gestellt; bezüglich des lokalen Prozesses wurde eine **Meningo-Encephalitis tuberculosa circumscripta** angenommen.

Sektion. In beiden Lungenspitzen wurde ein alter tuberkulöser Prozeß gefunden; strahlige Narben an der Oberfläche und graue, fest anzufühlende Höcker auf dem Durchschnitt. An beiden Lungen, an dem Hilus einzelne verkäste Lymphdrüsen. Die Lungen zeigen mikroskopisch in beiden Spitzen viel fibröses Gewebe, zwischen diesem hier und da Tuberkeln



Fig. 5.

mit Riesenzellen und Verkäsung. In dem Unterlappen der rechten Lunge fanden sich verschiedenartige Tuberkel um die feinen Bronchi. Die links an dem Hals längs den großen Gefäßen gelegenen Lymphdrüsen waren geschwollen, nicht verkäst. Mikroskopisch war hier keine tuberkulöse Veränderung nachzuweisen. Die Schädelhöhle: Keine Spur von Verwundung oder Quetschung war an der weichen Schädelbekleidung oder dem knöchernen Schädeldache wahrzunehmen.

Die Dura mater ist weniger gespannt, beiderseits gleich.

An dem hinteren Teil der rechten Hirnhemisphäre ist die Dura mater bis an die vorderste Zentralwindung und auch noch teilweise in diese übergehend, mit der Pia mater verwachsen. Sie ist ziemlich leicht zu lösen. Die Verwachsungsstelle ist noch sehr schön an der Hirnkonvexität zu sehen (Fig. 1). Zwischen den Adhäsionen sind keine deutlich abgegrenzten Tuberkeln sichtbar.

Wohl aber sind diese sehr deutlich an der Konvexität der linken großen Hemisphäre, und zwar verlaufen sie längs den Blutgefäßen vor und zwischen

den Zentralwindungen. Die Gyri dieser Hemisphäre waren ein wenig abgeplattet, die Venen, namentlich im hintersten Teil, stark gefüllt.

An der Basis cerebri sind zahlreiche Tuberkel zu sehen, vor und hinter dem Chiasma opticum und längs den großen basalen Hirngefäßen, ebenso in den beiden Fossae Sylvii.

Nach Härtung in Formol wurden frontale Schnitte durch das Gehirn gemacht. Entsprechend der Ausdehnung der Verwachsung der Hirnhäute sieht man die folgende Veränderung, die in einer Photographie festgelegt wurde.

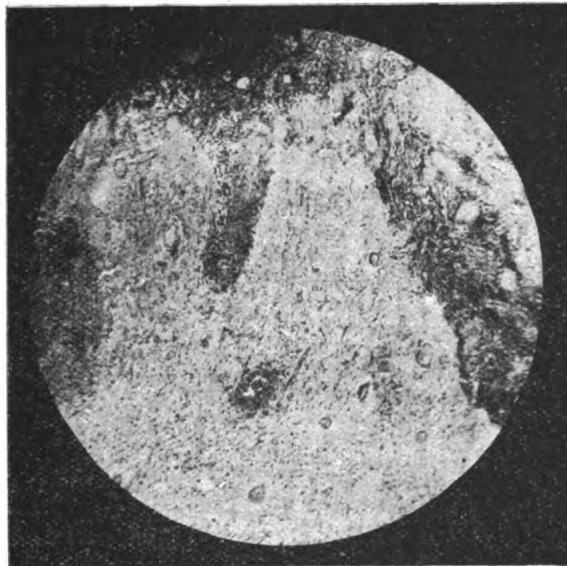


Fig. 6.

Beschreibung der Photographien der Hirnschnitte.

Fig. 2 u. 3 Schnitte dicht vor dem Chiasma opticum.

An der rechten Hemisphäre sind alle Sulci von dem Balken an über die Konvexität bis zur Fossa Sylvii hin (die letztere selbst nicht) angefüllt mit festem, gelbgrau gefärbtem Granulationsgewebe, das mit der Hirnrinde fest verwachsen ist und an verschiedenen Stellen in diese Rinde eindringt. Auf den dazwischenliegenden Gyri ist die Pia mater verdickt; auch hier kommt Granulationsgewebe zwischen Pia und Hirnsubstanz vor. Die Rinde unter der Pia ist an vielen Stellen bläulicher von Farbe. Die beiden Seitenventrikel sind in leichtem Grade erweitert. Nirgends sind in dem Hirngewebe umschriebene Tuberkel oder Erweichungsherde zu sehen.

Mikroskopische Untersuchung: Pia mater und Arachnoidea sind über die Oberfläche, soweit diese mit der Dura mater verwachsen ist, stark verdickt und dicht infiltriert mit lymphoiden Zellen, Lymphozyten, Makrophagen und Plasmazellen. An dem Eingang der Sulci ist das verdickte Arachnoideagewebe in Verkäsung übergegangen; das käsiges Gewebe wird

jedoch an vielen Stellen durch Bindegewebe ersetzt, so daß ein Anfang der Narbenbildung vorhanden ist (Fig. 4). Verfolgt man die Sulci mehr nach innen, so sieht man, daß überall dies käsige Gewebe in typisch tuberkulöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen übergeht (Fig. 5). Dieses Granulationsgewebe dringt an vielen Stellen in die Hirnrinde ein (Fig. 6 und 7). Die Ganglienzellen der Hirnrinde sind in der Nähe des Infiltrates degeneriert oder ganz zerfallen; auch die Gliazellen sind nekrotisch.

Die Hirnhäute an der Basis cerebri zeigen das gewöhnliche Bild einer subacuten tuberkulösen Meningitis (Fig. 8 und 9).

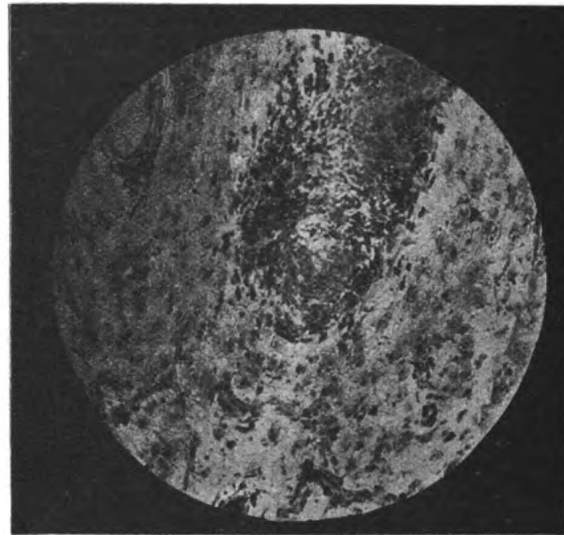


Fig. 7.

Zusammengefaßt hat die pathologisch-anatomische Untersuchung in unserem Falle also das Folgende zutage gefördert.

Bei einem Patienten, der an einem ganz chronischen, fast ausgeheilten Lungenprozeß litt, finden wir eine akute Aussaat von Tuberkeln in der ganzen linken Lunge. Ferner kommen tuberkulöse Hilusdrüsen vor. An der rechten Hirnhemisphäre finden wir einen Prozeß, der nach der Verwachsung der Hirnhäute und dem teilweisen Übergang von Granulationsgewebe in Narbengewebe zu schließen, sehr chronisch verlaufen sein muß. Es ist eine Meningo-Encephalitis chronica tuberculosa circumscripta. Daneben tritt eine allgemeine tuberkulöse Meningitis auf, die dem Leben des Patienten ein Ende machte.

Die zirkumskripte Meningo-Encephalitis erklärt vollkommen die Erscheinungen, welche der Patient von Oktober 1914 bis September 1915 zeigte. Der rechts gelegene Prozeß hatte die Zentren der linken Arm- und Beinregion ergriffen. Von hier gingen die

Parästhesien und die klonischen Krämpfe aus. Das Schleichende dieses Prozesses, die geringe Heftigkeit und Periodizität der klinischen Erscheinungen wird anatomisch durch die Neigung des Prozesses, in Genesung überzugehen, erklärt, wie aus der Narbenbildung zu schließen ist. Ob die akute tuberkulöse Meningitis der letzten Wochen des Lebens von diesem chronischen Prozeß ausgegangen ist, oder aber auf eine neue Aussaat von den Lungen aus durch die Blutbahn beruht, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

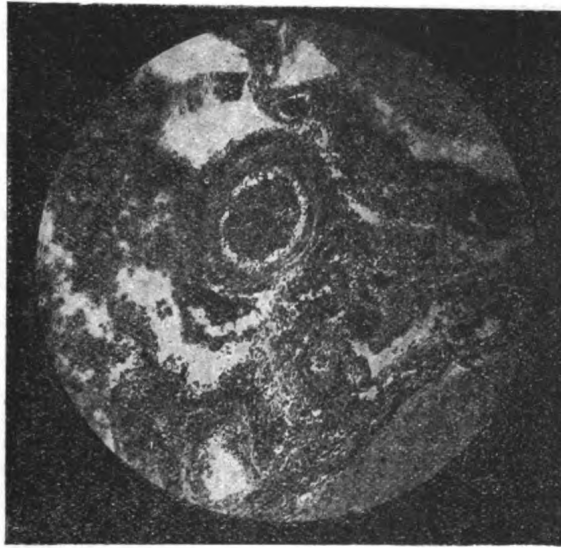


Fig. 8.

Da sich jedoch aus der Literatur ergibt, daß zirkumskripte tuberkulöse Meningitis oft in allgemeine übergeht, ist das Erstgenannte am wahrscheinlichsten.

Aus der Literatur über die zirkumskripte tuberkulöse Meningitis ergibt sich, daß die Krankheit ziemlich selten ist. *Joh. Seitz* ist einer der ersten gewesen, der 1874 in seinem Werke über die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen diese Krankheit klinisch und pathologisch-anatomisch geschildert hat. Eingehender studiert wurde sie darauf von den französischen Autoren *Ballet*¹⁾, *Chantemesje*²⁾, *Combe*³⁾, *Comby*⁴⁾, *Raymond*⁵⁾, die diese

¹⁾ Archives de Neurologie. 1883.

²⁾ Thèse de Paris. 1884.

³⁾ Revue medic. de la Suisse Romande. 1898. No. 4 und 5.

⁴⁾ Gazette des Hopitaux. 1898. No. 194.

⁵⁾ Clinique des maladies du Système nerveux. 1901. 4. Serie. I u. II.
Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLI. Heft 3. 12

herdförmig auftretende Krankheit der weichen Hirnhäute als Meningite tuberculeuse en plaque betitelten.

1887¹⁾ hat *Hirschberg* die Fälle gesammelt, 16 Fälle; keiner mit Trauma.

1896 hat *Otto Busse*²⁾ in Greifswald einen Fall von dieser Krankheit, bei welchem die bindegewebsartige Schwarte über einen umschriebenen Teil der Konvexität 1,5 cm dick geworden war, veröffentlicht. Er weist auf die Übereinstimmung mit Gum-

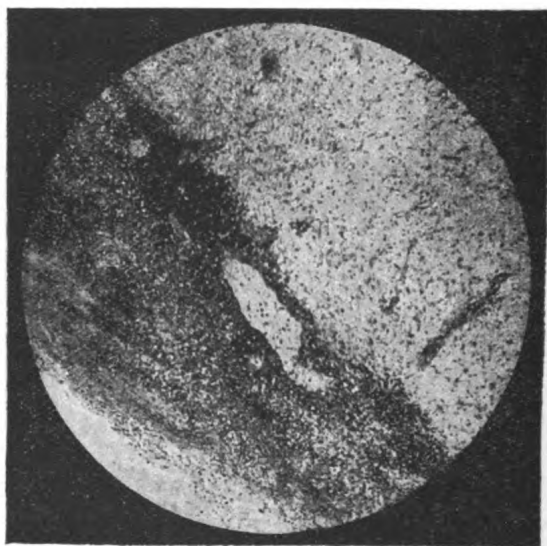


Fig. 9.

mata der Hirnhäute, keine Verkäsung, aber Narbenbildung. *Felix Landois*³⁾ publizierte 1907 ebenfalls zu Greifswald einen derartigen Fall, der dem unsrigen in Zeitdauer, klinischen Symptomen, Lokalisation und pathologisch-anatomischen Besonderheiten merkwürdig gleicht. Auch in seinem Fall machte eine akute allgemeine tuberkulöse Meningitis dem Leben ein Ende. Ein Trauma war ebenfalls im Spiele, aber dies hatte einige Wochen vor dem Tode erst eingewirkt und wird von Landois als die Ursache betrachtet, wodurch der lokale Prozeß in einen allgemeinen übergegangen war.

Landois unterscheidet mit *Hirschberg* drei verschiedene klinische Formen des Leidens.

¹⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. Bd. 41.

²⁾ Virchows Archiv. 1896. Bd. 144.

³⁾ Dtsch. n.ed. Woch. 1907. XXXIII. Jahrg.

Bei der ersten Form kommt es nach vorangehenden Sensibilitätsstörungen, taubem Gefühl, Ameisenlaufen und anderen Parästhesien allmählich zu Paresen der Extremitäten. Erst später treten Erscheinungen von seiten des Gehirns auf: Somnolenz, Kopfschmerz usw. und entsteht das Bild der subakuten allgemeinen tuberkulösen Meningitis, woran der Patient stirbt.

Bei der zweiten Form tritt die Lähmung sehr plötzlich auf. Ein zuvor scheinbar gesunder Mensch fällt plötzlich auf der Straße nieder und kann nicht mehr aufstehen, da sein linkes Bein gelähmt ist. Dies war so im *Combeschen* Fall; oder: ein junger Mann, der sich mit seinen Kameraden unterhält, verliert plötzlich das Sprachvermögen, was in einem anderen Fall *Combes* geschah. Die Sensibilität kann dann bis zum Tode intakt bleiben.

Die dritte Form ist endlich diejenige, wo das Individuum plötzlich unter dem Bild einer allgemeinen oder partiellen Epilepsie erkrankt, wobei dann später meistens Paresen mit oder ohne Sensibilitätsstörungen entstehen sollen.

Unser Fall würde der dritten Form zugehören.

*Lunz*¹⁾ in Moskau hat im Jahre 1900 zwei Fälle von kortikaler Epilepsie mit operativer Behandlung beschrieben, wovon der eine, der $\frac{1}{2}$ Jahr dauerte, sicherlich zirkumskripter tuberkulöser Meningitis zuzuschreiben war. Ein Teil des veränderten Gewebes wurde entfernt und schien tuberkulös zu sein. Die Anfälle kehrten zurück.

*O. Förster*²⁾ hat 1911 in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft 9 Fälle mitgeteilt, die er im Laufe von 4 Jahren beobachtete und alle operieren ließ.

Neben den Symptomen von langsam zunehmendem Hirndruck (Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optica usw.) entwickelten sich immer bestimmte Herdsymptome, die einen lokalisierten Prozeß annehmen ließen, der meistens erst als Tumor diagnostiziert wurde. Bei der Trepanation wurde dann kein Tumor, aber an verschiedenen Stellen der Konvexität eine zirkumskripte tuberkulöse Meningitis gefunden.

In zwei Fällen trat infolge allgemeiner tuberkulöser Meningitis nach der Operation der Tod ein.

In zwei anderen Fällen nach anfänglicher Verbesserung nach einigen Monaten allgemeine Meningitis und Tod.

¹⁾ Dtsch. med. Woch. 1900. No. 23.

²⁾ Berl. klin. Woch. 1911.

In den 5 übrigen Fällen, die $\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahre lang post operationem beobachtet waren, trat entweder völlige Genesung oder auffallende Besserung ein.

Förster sagt, daß die Diagnose möglich ist durch den Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen, durch den langdauernden wechselnden Verlauf und die wechselnden Symptome und durch Fibrin in der Lumbalflüssigkeit beim Fehlen von Tuberkelbazillen.

Im gleichen Jahre, 1911, erschien in der *Revue neurologique* eine Mitteilung von *Prince* unter dem Titel: *Traumatisme remontrant à huit ans suivi de méningite*. Nach einem Fall vom Fahrrad bekommt ein Junge von 16 Jahren Symptome, die hauptsächlich in immer auf derselben Stelle lokalisierten Kopfschmerzen in der linken Parietalgegend, erschwertem Denken, Charakterveränderung (Apathie und Trägheit), Gesichts- und Gehörshalluzinationen bestehen. Diese Symptome dauern 8 Jahre. Danach fand, auf Anraten *Babinskis*, Trepanation statt. Das Schädeldach wird verdickt gefunden. Die Pia mater ist verdickt, milchig trübe, hier und da mit kleinen gelben Granulationen besetzt. Die Dura mater wird nicht geschlossen, die Hautwunde genäht. Eine große Besserung tritt nach der Operation ein, die in völlige Genesung übergeht, nachdem einige Monate später der Defekt in dem knöchernen Schädeldach noch vergrößert wird.

Der Autor stellt die Diagnose auf Meningite tuberculeuse en plaque, meines Erachtens ohne genügenden Grund. In der Lumbalflüssigkeit waren wohl Lymphozyten, aber keine Tuberkelbazillen beobachtet; Tuberkeln wurden nicht wahrgenommen. Außerdem bestand starke Knochenverdickung. Daß zwei Tanten an Tuberkulose gestorben waren, darf doch nicht als Beweis gelten.

Van Valkenburg beschrieb im Jahre 1915 in der *Ned. Tydschr. voor Geneesk.* 2 Fälle, worin er die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf umschriebene tuberkulöse Meningitis stellte. Der erste besserte sich, der zweite genas nach der Operation, die allein in Bloßlegung des Herdes und darauf folgender teilweiser Duranaht bestand; ein Trauma hatte in keinem der Fälle eingewirkt.

Interessant ist folgende Beobachtung. Sie betrifft einen $4\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, der zurzeit im Binnengasthuis (Binnen-Krankenhaus) verpflegt wird und von dem mir die Krankheitsgeschichte freundlicher Weise von Kollegin *Fräulein Schoondermark* zur Verfügung gestellt wurde.

Knabe von $3\frac{1}{2}$ Jahren war am 6. I., nachmittags um 5 Uhr auf die

rechte Seite des Kopfes gefallen. Ein Hund war an ihm heraufgesprungen, so daß er mit seinem Kopf auf einen liegenden Pfahl aufschlug. Er stand sofort auf, weinte nicht, spielte noch eine Stunde auf der Straße weiter. In der ersten Stunde merkte zu Hause niemand etwas an ihm, bis er infolge Schwäche im linken Bein niederfiel und nicht mehr aufstehen konnte.

Pat. ging zu Bett, erwachte ungefähr um 12 Uhr des Nachts mit Schreien und Zucken im linken Bein. Dieses Zucken dauerte nicht lange. Er schlief weiter bis morgens 9 Uhr und merkte dann, daß er nicht mehr stehen konnte. Es begannen dann Beine und Arme linkerseits zu zucken, die Augen sahen dabei nach oben und rechts; dies dauerte ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunden.

Seit jener Zeit hatte er 4—5 mal einen Anfall von Zuckungen im linken Bein, verbunden mit Schreien. Zuweilen auch im linken Arm etwas. Patient scheint dabei Schmerz zu empfinden. Wurde am 13. I. im Binnengasthuis aufgenommen. Körperliche Untersuchung: Links Babinski. Die Temperatur stieg am 14. Januar bis 38, 1, am 15. I. nach einem Anfall bis 40,1. Der Puls war dabei nicht zählbar, klein und frequent. Wiederum Zuckungen im linken Unterschenkel, die allmählich auch auf beide Arme übergingen. Compos mentis. Operation am 16. I. 1915. also 10 Tage nach dem Trauma. Trepanation.

Die Dura wird eingeschnitten, ist nicht mit der Pia verwachsen. In der Pia werden hirsekorngroße, grauweiße Pünktchen gesehen, während die Pia nach der Medianlinie hin eine Verdickung zeigt.

Der Duralappen wird über das einigermaßen prolabierende Gehirn gelegt und die Wunde über dem Knochendefekt geschlossen.

Diese Operation hatte ein sehr günstiges Resultat.

Am 6. März waren alle Symptome verschwunden. Links kein Babinski mehr; keine Anfälle mehr; keine Meningitissymptome.

Am 1. April wieder aufgenommen, aufs neue Zuckungen im linken Bein; bis zum 11. Mai aufgenommen gewesen, stets Zuckungen.

Wie es zu Hause ging, ist nicht sicher.

Am 18. IV. 1916 wieder aufgenommen.

Apathisch; Zuckungen im rechten und linken Arm. Der Nacken bietet Widerstand beim Nachvorneugen des Kopfes.

22. IV. Lumbalpunktion. Druck 30 cm, sinkt schnell. 5 ccm Flüssigkeit entzogen. Flüssigkeit ist klar. Nonnesche Reaktion schwach⁺. Anzahl der Lymphozyten 358!

Allem Anscheine nach hat also dieses Kind gegenwärtig eine allgemeine tuberkulöse Meningitis, die aus einer zirkumskripten entstanden ist¹⁾. Ob diese letzte die Folge des Traumas gewesen ist? Dafür sind die Symptome meines Erachtens wohl etwas reichlich früh aufgetreten: schon in der auf den Tag des Unfalles folgenden Nacht hatte der Patient Zuckungen im linken Bein. Man würde ein lokales Hämatom oder eine Quetschung annehmen können, die später tuberkulös geworden ist, aber Spuren von dieser

¹⁾ Einige Tage später ist das Kind gestorben, die Obduktion wurde verweigert.

Quetschung wurden bei der 10 Tage später erfolgenden Operation nicht mehr bemerkt. Daß in 10 Tagen die Tuberkeln entstanden sein sollten, ist sehr gut möglich. *Baumgarten* sah nämlich bei Impfung von Tuberkelbazillen in die vordere Augenkammer eines Kaninchens nach 10—14 Tagen mit bloßem Auge sichtbare Höckerchen und Entzündung auftreten.

Es wird jedoch schwerlich auszuschließen sein, ob nicht schon vor dem Fall eine umschriebene tuberkulöse Meningitis bestand, da diese geraume Zeit vollkommen symptomlos verlaufen kann. Der günstige Einfluß der Operation ist in diesem Falle wohl deutlich.

Daß man im allgemeinen mit dem Beurteilen der Resultate der Operation vorsichtig sein muß, beweist sowohl unser Fall, als der von *Landois*, welche beide spontan starke Neigung zu Genesung zeigten, aber, in *Landois* Fall durch ein Trauma, in unserem durch eine nicht näher bestimmbare Ursache, doch wieder in allgemeine Meningitis übergingen.

Auch *Oppenheim* ist der Meinung, daß die Krankheit heilbar ist und rechnet 8 von ihm beobachtete Fälle bei Kindern, welche alle 8 genasen, mit großer Wahrscheinlichkeit zu der zirkumskripten chronischen tuberkulösen Meningitis.

Zur Frage der Besserung oder Heilung der zirkumskripten tuberkulösen Meningitis ist die Meinung *Tinels* und *Gastinels* (*Les états méningés des tuberculeux. Revue de Médecine. 1912, XXXII*) bemerkenswert. Sie beschreiben bei tuberkulösen Individuen verschiedene Formen meningealer Irritation. Sie betonen das Vorkommen aller Übergangsformen, von flüchtigen Kopfschmerzen mit kaum merkbaren Reizungssymptomen bis zu echter Meningitis mit Herderscheinungen als Paresen, epileptiformen Anfällen. In der Hauptsache unterscheiden sie 2 große Gruppen.

Zu der ersten rechnen sie die Fälle, in welchen tuberkulöse Individuen eine oder mehr meningeale Krisen durchmachen. Man findet in der Lumbalflüssigkeit als Beweis meningealer Reizung Lymphozyten. Bei der Obduktion findet man eine diffuse oder lokalisierte Sklerose der Hirnhäute, noduläre oder kystische Wucherung in den Bindegewebscheiden um die Wurzeln (die Folge von Radikulitis) oder seröse Meningitis an der Oberfläche des Gehirns.

Sie schreiben diese Prozesse echter, von dem Tuberkelbazillus verursachter Meningitis zu, die Impfung der Lumbalflüssigkeit macht Meerschweinchen meistens tuberkulös.

Die zweite Gruppe von Fällen ist viel schwieriger zu inter-

pretieren. Hierbei besteht trotz heftiger meningealer Symptome keine Lymphozytose, keine Eiweißvermehrung, kein Tuberkelbazillenbefund in der Lumbalflüssigkeit. Bei der Sektion waren keine Symptome von Meningitis zu finden, dagegen oft eine Sklerose der Hirnhäute sehr alten Datums, obwohl die Kranken früher niemals meningeale Symptome gezeigt hatten.

Bei der Untersuchung tuberkulöser Individuen, die niemals irgendwelche meningeale Symptome gezeigt hatten, fanden sie relativ oft Sklerose der Hirnhäute oder Wucherung von Bindegewebe um die Spinalganglien.

Ebenso wie bei Bleivergiftung, Alkoholismus oder Syphilis kommt also bei der Tuberkulose oft Sklerose der Hirnhäute vor. In einem Fall konnten sie Tuberkelbazillen in solch einer verdickten Hirnhaut nachweisen, ohne daß der Patient jemals Meningitis-symptome gezeigt hatte. Bei einem solchen Patienten traten plötzlich heftige meningeale Erscheinungen auf, ohne daß pathologisch-anatomisch Veränderungen in den Hirnhäuten akuter Art zu finden waren. Nach Vorgang und im Sinne *Landouzy's* erklären *Tinel* und *Gastinel* diese Fälle so, daß bei tuberkulösen Individuen Zeiten von Toleranz für den Tuberkelbazillus mit Zeiten von Hypersensibilität wechseln. Toleranz hat bestanden, wenn man die „Scleroses méningées silencieuses“ bei der Autopsie findet, ferner bei den „états méningés“ bei nur leichten klinischen Symptomen und bei den chronischen tuberkulösen Meningitiden, bei denen kein vernarbtes tuberkulöses Gewebe entsteht und keine verkästen Granulationen vorhanden bleiben. Diese Fälle können in die „Pseudoparalyse générale tuberculeuse“ übergehen (*Klippel, Anglade, Bour, Charpenel, Arragnet, Lingois*).

Hypersensibilität besteht in denjenigen Fällen, in welchen starke Reizungserscheinungen ohne anatomische Abweichung auftreten; diese sind allgemein oder lokalisiert, von kurzer oder langer Dauer, heilen oder verlaufen tödlich.

Tinel und *Gastinel* betrachten diese letztgenannten Erscheinungen als anaphylaktisch. Perioden von Immunität wechseln mit anaphylaktischen Zeiträumen.

Für das richtige Verständnis unseres Falles, wie des im Binnen-Krankenhaus (Binnengasthuis) zu Amsterdam beobachteten, scheinen mir diese Betrachtungen von Gewicht, weshalb ich sie ausführlich besprochen habe. In keinem unserer Fälle ist durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Umstand erklärt, daß der Prozeß, nach anfänglicher Neigung zur Heilung,

wieder plötzlich so stark aufflackerte; der Wechsel in dem serologischen Zustand des Individuums kann hier zu der Erklärung der Pathogenese beitragen, welche teilweise der pathologisch-anatomischen Beobachtung entgeht.

Welche Rolle muß man nun in unserem Fall dem Trauma zuschreiben? Die Frage wird durch das erforderliche Gutachten praktisch. Sichere Fälle von *zirkumskripter tuberkulöser Meningitis* traumatischer Verursachung habe ich in der Literatur nicht finden können, denn den von *Prince* beschriebenen glaube ich ausschließen zu dürfen, weil die Diagnose mir da nicht festzustehen scheint. Der gegenwärtig im Binnen-Krankenhaus (Binnengasthuis) beobachtete Fall ist eigentlich der einzige, bei dem wenigstens die Möglichkeit besteht. In *Landois* Fall war allein die später hinzutretende allgemeine Meningitis traumatisch entstanden.

Obwohl also die Literatur die Annahme einer traumatischen Ätiologie dieser Krankheit wenig stützt, meine ich doch, in unserem Fall die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges annehmen zu müssen. Wir müssen nicht vergessen, daß die Krankheit, auf welche ich die Aufmerksamkeit lenkte, selten ist und sehr schleichend und ganze Zeiten hindurch symptomlos verläuft, so daß leicht ein Trauma übersehen wird, worauf auch *Tietze* hinweist, der einen Fall mitteilte, welcher so langsam und mit nur so vage gehaltenen Klagen verlief, daß die Diagnose längere Zeit auf *Dementia paralytica* gestellt wurde¹⁾. Daß während 6 Monaten nur Kopfschmerzen bestanden, braucht uns also nicht zu wundern. Unser Patient hatte früher niemals Kopfschmerzen: verschiedene Personen aus seiner Umgebung haben dies mitgeteilt. Das Trauma war von hinreichender Heftigkeit; ein 4 m langes Brett fiel aus einer Höhe von 4 m gerade auf diejenige Seite des Kopfes des Patienten, wo später die zirkumskripte Veränderung ihren Sitz hatte. Trauma als Ursache von allgemeiner tuberkulöser Meningitis ist in vielen Fällen angenommen; ich werde den Leser nicht ermüden mit einer Aufzählung dieser Fälle. Es wurde sofort bei der ersten Aufnahme in die Klinik als Ursache angegeben. Daß ein tuberkulöser Lungenprozeß bestand, ist natürlich kein Hindernis für unsere Annahme. In jedem Fall von tuberkulöser Meningitis finden sich irgendwo im Körper tuberkulöse Herde. Alles zusammengefaßt halte ich also das Trauma für die wahrscheinliche Ursache der zirkumskripten tuberkulösen Meningo-Encephalitis in unserem Falle.

¹⁾ Berl. klin. Woch. 1912.

Ein Fall von periodisch-alternierender Hetero-Homosexualität.

Von

MAX MARCUSE,
Berlin.

Folgender Fall verdient m. E. besonderes Interesse.

31 jähriger Schriftsteller mit sekundär florider Lue., der mich angeblich wegen dieser konsultierte, bekannte beim zweiten Besuch, daß er „eigentlich“ aus anderen Gründen gerade zu mir gekommen sei: er fühle sich in annähernd *vierteljährigen Intervallen* ausgesprochen *homosexuell* und lebe während dieser auch etwa ein Vierteljahr lang dauernden Periode dem homosexuellen Trieb und Empfinden gemäß; in dem dazwischenliegenden Quartal sei er „normal“, habe aber von sich den Eindruck, daß der Grundzug seiner Veranlagung homosexuell sei. Dies schon darum, weil er sich nur während der homosexuellen Periode „richtig wohl“ fühle und nur in ihr schriftstellerisch produktiv sei, dagegen zur Zeit des normal-sexuellen Empfindens dauernd unter einer gewissen Depression leide und nichts schaffen könne.

Aus der *Familiengeschichte* sind nachstehende Daten wesentlich: Vater, Jude, lebt und ist bis auf Alterserscheinungen am Herzen gesund; Mutter, Protestantin, hat durch Selbstmord in Klimakterium geendet; die Ehe — eine reine Liebesheirat — war keine „Durchschnittsehe“; der Vater immer etwas Lebemann, die Mutter stets sehr eifersüchtig. Der Ehe entstammten sechs Kinder, deren zweitältester Pat. ist; alle sind am Leben und durchweg weit über den Durchschnitt begabt. Der älteste Bruder ist Künstler (ich füge hinzu: einer ganz modernen Gruppe angehörend und von gewissem Ansehen und Erfolg), in zweiter Ehe verheiratet, nachdem die erste Ehe geschieden war; aus jeder der beiden Ehen ein Kind. Ich hatte diesen älteren Bruder vor mehreren Jahren ebenfalls wegen Lues behandelt und als einen ausgesprochenen Psychopathen von hervorragender Intelligenz kennen gelernt; er war einige Zeit später unter der Anschuldigung eines Sexualdeliktes gegen ein kleines Mädchen auswärts verhaftet, ich dann von ihm telegraphisch um ein schriftliches Gutachten zum Zwecke der Exkulpation auf Grund des § 51 StGB. gebeten worden; ich hatte nur verminderte Zurechnungsfähigkeit für wahrscheinlich erklärt und dann nichts wieder über den Verlauf der Angelegenheit erfahren. Der jüngste Bruder ist ein „richtiger w. Br.“ Eine Schwester ist, obwohl verheiratet und Mutter eines Kindes, „ganz sicher homosexuell“. Was mit der jüngsten Schwester, Frau eines Offiziers und Mutter von zwei Kindern, „eigentlich

los ist“, weiß Pat. nicht: „ganz stimmen“ könne es mit ihr auch nicht. — Ein Bruder des Vaters starb in einer Irrenanstalt.

Aus der *Lebensgeschichte des Pat.* selbst ist nach seinen Angaben folgendes zu erwähnen. Ein widerwilliger und oft disziplinierter, aber erfolgreicher Schüler des Gymnasiums, das er mit 18 ½ Jahren nach bestandnem Abiturientenexamen verließ, hatte er stets eine sehr lebhaft, schon von seinem 10. Jahre ab häufig erotisch gefärbte Phantasie; machte damals „Liebes- und Freundschaftsgedichte“ — seiner Erinnerung nach ohne zugrunde liegende reale Erlebnisse; war im übrigen ein Junge, wie viele, jedenfalls ohne Eigentümlichkeiten, die er jetzt nachträglich mit seiner Veranlagung und Besonderheit in Zusammenhang zu bringen vermöchte. Krankheiten hat er nicht durchgemacht, nervös ist er nie in auffälliger Weise gewesen. Erst im Alter von 17—18 Jahren machten sich starke Stimmungsschwankungen bemerkbar, und auch um diese Zeit glaubt Pat. zum ersten Male onaniert zu haben. Er „verliebte“ sich mit 19 Jahren in einen 12 jährigen Jungen, dem er Nachhilfe-Unterricht gab, und zensierte dessen Arbeiten oft willkürlich als besonders gut, um den Knaben dann belobigend liebkosen, und als ungenügend, um ihn durch Backenstreiche züchtigen zu können; in beiden Situationen hatte er sexuelle Erregungen, gelegentlich wohl auch Ejakulationen. Für sein (juristisches) Studium arbeitete er nichts, dagegen veröffentlichte er in Studenten- und anderen modernen Zeitschriften „impressionistische“ Gedichte und Novellen. Er wurde bald mit homosexuellen Kreisen bekannt und befreundet, und es entwickelte sich nun rasch jene Periodizität, die ihren Höhepunkt in Bezug auf Schärfe der Zweiteilung noch nicht erreicht zu haben scheint. In der homosexuellen Periode lebt er als der maskuline Teil jeweilig mit einem jungen Freunde zusammen, ist in seinem Glücksgefühl nur durch Angst vor einem Konflikt mit Polizei und Gericht beeinträchtigt, dies allerdings dauernd und erheblich, und er befindet sich zurzeit offenbar in Erpresserhänden; in diesem Zeitabschnitt schreibt und veröffentlicht er seine dichterischen Arbeiten. Fast über Nacht, aber doch immer noch bereits tagelanger Empfindung, daß der „Umschwung“ bald eintreten müsse, vollzieht sich dann die Änderung mit ihm: aus froher, schaffender Stimmung wird Traurigkeit und Arbeitsunlust; nicht selten kämpft Pat. dann gegen Lebensüberdruß; und er fürchtet, diesem Kampfe demnächst einmal zu erliegen. Er kann in solcher Zeit nicht begreifen, wie er jemals sich homosexuell zu betätigen imstande sei, da ihm schon der Gedanke daran Ekel bereite; er flieht seine homo-sexuellen Freunde und das ganze Milieu, meist indem er auf Reisen geht, bei denen er fast niemals ein bestimmtes Ziel habe, sondern sich von Zufall und einem dumpfen Drang leiten lasse. Er sehnt sich nach den Umarmungen eines Weibes, ist leicht von den Reizen eines solchen entflammt und verliebt sich fast in jede üppige Frau. Der Coitus als solcher reizt ihn wenig und befriedigt ihn noch weniger. Er ist in dieser Periode liederlich und völlig haltlos, verschwendet Geld, weil doch „alles unnütz“ sei und lebt „ohne Sinn und Verstand“.

Über seinen gegenwärtigen Zustand macht Pat. noch folgende Angaben. Er befindet sich zurzeit in seiner homosexuellen Periode und leidet sehr unter den Drohungen eines jungen Menschen, mit dem er vor mehreren Monaten geschlechtlich verkehrt hat und der von ihm syphilitisch infiziert

worden sein will, während Pat. überzeugt ist, daß umgekehrt er von jenem angesteckt worden ist.

Pat. hält sich — auch abgesehen von der Lues — für *krank*. Er möchte von der Zwiespältigkeit seines Wesens befreit werden, aber würde lieber die hetero- als die homosexuelle Seite seiner Konstitution missen, wenn es nur möglich wäre, die sozialen und forensischen Gefahren zu beseitigen. Er erbittet von mir nach dieser Richtung hin Aufklärung und Ratschläge, erst in zweiter Linie will er ärztlich „behandelt“ sein. Da er sich nervös, sehr aufgeregt fühle, möchte er am ehesten in ein Sanatorium. Die Syphilis macht ihm Sorgen vor allem wegen der Frage der Zulässigkeit des Geschlechtsverkehrs, auf den er in der homosexuellen Periode — in der er, wie erwähnt, sich gegenwärtig befindet — unter keinen Umständen verzichten könne, wenn er nicht ganz zugrunde gehen solle; anderseits wolle und dürfe er einen Freund ja nicht anstecken.

Befund: Mittelgroß, gut genährt, aber schlank und mit wenig Fettpolster, ohne sichtbare körperliche Entartungszeichen, insbesondere auch an den Genitalien. Gesichtshaut glatt rasiert, aber mit ziemlich starkem Bartwuchs. Blick groß, gespannt unruhig, nicht ausweichend. Gesichtszüge scharf geschnitten, stellenweise zerrissen, hart. Kopfhaar mittellang geschoren, ohne Scheitel. Intelligenter, leicht verschrobener Typ. Aussehen, Haltung, Benehmen ohne Feminismen. Nervöse Zuckungen im Gesicht und Unruhe der Hände bei der Unterhaltung. In dieser selbst zeigt Pat. Klarheit der Gedanken und des Ausdruckes, eine gewisse Leidenschaftlichkeit der Darstellung, deren Zuverlässigkeit nicht zweifelsfrei erscheint, Verständigkeit des Urteils, keinerlei Sprechstörungen, normal männlichen Klang der Stimme. Die somatische Untersuchung ergab: Puls 90—120, ziemlich klein, zeitweise unregelmäßig, nicht nach Bewegungen, sondern nur während des Sprechens noch frequenter werdend. Starker Dermographismus. Starker Tremor der gespreizten Finger, Romberg angedeutet. Kniephänomen ungemein lebhaft, mit sekundenlangem Nachzittern. Starker Fußklonus. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Sonstiger Nervenbefund (von mir selbst, also nicht spezialistisch erhoben) o. B.

Die *psychiatrische* Deutung des Falles macht wohl kaum Schwierigkeiten. Es handelt sich sicherlich um eine *manisch-depressive Seelenstörung*, deren *manische* Periode mit *homosexueller Inversion* verknüpft, richtiger: durch sie charakterisiert wird, bei erheblicher familiärer Belastung. Gedacht werden mag auch an *epileptische* Vorgänge, jedoch gewiß nur, um eine Diagnose nach dieser Richtung hin abzuweisen. Zu eindringenden differentialdiagnostischen Untersuchungen halte ich mich nicht für psychiatrisch hinreichend vorgebildet. Mein Interesse an dem Fall und meine Sachverständigkeit ihm gegenüber sind im wesentlichen beschränkt auf die geschlechtliche Perversion des Pat.

Die ausgesprochene *periodische Bisexualität* — wie *Hirschfeld* die Erscheinung mißverständlich nennt — ist äußerst selten, führt der genannte Autor in seiner großen Monographie doch nur

je einen Fall aus eigener Beobachtung und aus *Kraft-Ebings* Material an. In *Hirschfelds* Fall traf umgekehrt wie in diesem hier die Homosexualität mit dem Depressionszustand zusammen, während der in einer Heilanstalt Morphinist gewordene Patient im Exaltationsstadium und im Morphiumrausch heterosexuell fühlte. In dem Falle von *Kraft-Ebing* bestand die Periodizität bei der Patientin in der wiederholten Koinzidenz einer Verschlimmerung ihrer Hysteroneurasthenie mit Homosexualität und der Besserung der Psychoneurose mit Heterosexualität. Aber nichts Seltenes ist es, daß bei ausgesprochen Bisexuellen bald die eine, bald die andere Triebrichtung vorherrscht. Noch häufiger scheint es vorzukommen, daß bei im Durchschnitt Normalsexuellen gelegentlich und meist rasch vorübergehend homosexuelle Triebe erwachen oder zum Durchbruch kommen und diese Erscheinung sich des öfteren wiederholt. Solche *Periodizitäten* im Auftreten der homosexuellen Neigung sowohl bei Männern wie Frauen hat, soviel ich sehe, zuerst *A. Moll* zutreffend erkannt, der alle Fälle, bei denen bald die urnische, bald die heterosexuelle Neigung durchgreift oder überwiegt, sowie sämtliche Übergänge zur dauernden Homosexualität als *psychosexuale Hermaphrodisie* zusammengefaßt hat. *Moll* erwähnt hierbei, daß periodisch Homosexuelle oft die Wiederkehr ihrer „Anfälle“ genau vorher fühlen — eine Beobachtung, die auch an meinem Patienten, wenn hier auch nicht recht von einem „Anfall“ gesprochen werden kann, sich bestätigt. In nahem Zusammenhang mit allen diesen verschiedenen Phänomenen steht auch die noch recht problematische sog. *tardive Homosexualität* und das von mir immer öfter beobachtete *Auftreten homosexueller Neigungen bei alternden, bis dahin durchaus normal gearteten Männern*. Es genügt, hier nur kurz auf diese Beziehungen hinzuweisen und festzustellen, daß eine wissenschaftliche Erklärung jeglicher Art von, sei es körperlicher, sei es psychischer, Hermaphrodisie auf einer anderen Grundlage als sie *E. Steinach* durch seine früheren Experimente der *Maskulierung* und *Feminierung* bereits vorbereitet, durch die jüngst von ihm *experimentell erzeugten Zwitterbildungen* beim Säugetier nun aber fest gefügt hat, künftig nicht mehr versucht werden kann. Und gerade die *Schwankungen der Geschlechtlichkeit* verdienen im Hinblick auf die hervorragenden Arbeiten¹⁾ *Steinachs* ganz besondere

¹⁾ Zentralbl. f. Physiolog. 25, 17. 1911. — Pflügers Archiv f. d. gesamte Physiol. 144, 71—108, 1912. — Zentralbl. f. Physiol. 27, 14. 1913. — Archiv f. Entwicklgsmech. d. Organismen, 42, 3. 1916.

Aufmerksamkeit, so daß die kurze Veröffentlichung meines Falles auch dann mir wohl begründet erschienen wäre, wenn er sich nicht durch seine Eigenartigkeit, um nicht zu sagen: Einzigartigkeit auszeichnete.

Carl Pelman †.

Am 21. Dezember 1916 verschied zu Bonn, der Stätte seiner letzten Tätigkeit, *Carl Pelman*, der Nestor der rheinischen Psychiater.

P. war in Bonn am 24. Januar 1838 geboren. Dort besuchte er das Gymnasium und studierte Medizin. Die Möglichkeit, während des Studiums für 4 Wochen den Betrieb einer Irrenanstalt in Siegburg, damals die einzige Irrenanstalt der Rheinprovinz, kennen zu lernen, führte ihn dauernd zur Psychiatrie. Nach bestandenen Staatsexamen war er 1 Jahr Assistenzarzt in Siegburg; auf den Rat von *Hoffmann*, des Direktors der Siegburger Anstalt, war er in einer Privatirrenanstalt, und zwar der *Reimerschen*, später *Kahlbaumschen* Anstalt in Görlitz tätig. Dann wirkte er wieder in Siegburg als zweiter Arzt, zuerst unter *Hoffmann*, später unter *W. Nasse*. 1871 wurde *P.*, wesentlich auf Betreiben *Althoffs*, eines Studienfreundes, nach Stephansfeld, der elsässischen Irrenanstalt, berufen, welche er bis 1876 leitete. Dann kehrte er wieder in seine Heimatprovinz zurück und übernahm die Leitung der neugebauten Heilanstalt in Grafenberg bei Düsseldorf. Nach *Nasses* Tode wurde er 1889 nach Bonn als Professor der Psychiatrie und Direktor der dortigen Anstalt berufen. 1904 schied er aus seinem Amte, um nicht, wie er selber sagte, von außen darauf aufmerksam gemacht zu werden und sich der Gefahr auszusetzen, von oben herab einen leisen Wink zu bekommen, daß es Zeit zum Gehen werde; das sei unter allen Umständen schmerzlich und sollte dem alten Lehrer erspart werden. Den Rest seiner Tage verbrachte er in Bonn; ein Lebensabend, der glücklich war wie sein Leben, dank seiner erfreulichen Gesundheit ein wirkliches otium cum dignitate, das ihm von allen Seiten aufrichtig gegönnt wurde. Einer Lungenentzündung erlag er in kurzer Zeit, ohne, wie er es immer gewünscht hatte, ein langes Krankenlager durchmachen zu müssen.

Das ist in kurzen Zügen sein äußeres Leben, das ziemlich gleichmäßig verlief und ihn nach einer vielseitigen Vorbildung zu dem Ordinariat seines Faches in der von ihm über alles geliebten Vaterstadt führte.

Mit *P.* haben wir eine sehr markante Persönlichkeit verloren. Schon äußerlich fiel er durch seine große, bis in das letzte Lebensjahr ungebeugte Gestalt auf; der mächtige Schädel, der große weiße Bart gaben ihm etwas Ehrwürdiges, Patriarchalisches möchte man fast sagen. Auch in großer Gesellschaft vermochte er schon allein dadurch

zu imponieren. Bei näherer Bekanntschaft gewann seine Persönlichkeit. Eine natürliche Liebenswürdigkeit, ein goldener Humor, der die Schwächen der Mitmenschen milde beurteilte und nicht vor der Verspottung des eigenen Ichs zurückschreckte, ein auch von Historikern bewundertes, geradezu erstaunliches Wissen in der Geschichte, eine tiefe Liebe für die Natur, eine ungewöhnliche Belesenheit in der schönggeistigen Literatur, nicht nur des Inlandes, sondern auch des Auslandes — beherrschte doch *P.* die französische, englische und italienische Sprache fast wie seine Muttersprache —, ein gutes Gedächtnis, nicht nur für alles, was er gelesen, sondern auch für das, was er mit seinem offenen Blick im Laufe der Jahre erlebt und erfahren hatte, das alles waren Eigenschaften, die seiner Persönlichkeit einen eigenartigen, von alt und jung empfundenen Reiz verliehen und die ihm überall, wo er sprach, aufmerksame und dankbare Zuhörer sicherten.

Seinem eigentlichen Wesen nach war er praktischer Irrenarzt. Zu einem solchen war er geradezu von der Natur dank seiner Eigenart bestimmt. Die Milde seines Urteils und die Freundlichkeit seines Wesens, die Fähigkeit, sich in andere Menschen einzuleben, mit ihnen zu fühlen, sich nicht nur zu freuen, sondern auch zu leiden, waren in ihm mit einem ausgesprochenen Organisationstalent gepaart. Sein Herz gehörte den Kranken, und das läßt zur Genüge die tiefe Befriedigung verstehen, die er bei dem Vergleiche der früheren mit der jetzigen Irrenbehandlung empfand. War doch *P.*, der in Siegburg noch eine ganz veraltete, uns heute höchst sonderbar anmutende Behandlung kennen gelernt hatte, der, dem in erster Linie der Aufschwung der Irrenpflege in der Rheinprovinz zu der heutigen Höhe zu verdanken ist. Freilich sind ihm bei dieser Arbeit schwere Stunden nicht erspart worden, und wer ihm nahestand, weiß, wie sehr er persönlich unter den Angriffen gelitten hat, die anfangs der neunziger Jahre gleich grundlos und gehässig gegen die Behandlung der Geisteskranken in den rheinischen Anstalten öffentlich geschleudert wurden. Dem mannhaften Eintreten *P.s* ist es zu verdanken, daß die Angriffe bald verstummten; den Jüngeren unter uns sind sie heute kaum noch dem Namen nach bekannt.

Gerade die vielseitige Tätigkeit, die er durchgemacht hatte, erst in einer alten Anstalt, dann in einer Privatanstalt, dann in einer französischen Irrenanstalt, deren Leiter *Dagonet* gewesen war und die *P.* in die neuen Verhältnisse überzuführen hatte, schließlich in Grafenberg, wo er eine ganz neue Anstalt einrichten konnte, alles das ließ ihn besonders geeignet erscheinen, in führender Stellung an der Entwicklung des rheinischen Irrenwesens mit den anderen beteiligten Persönlichkeiten — ich nenne nur *Vorster*, *Oebeke* — mitzuwirken. Umsomehr, als er seine mannigfachen Reisen im Auslande benutzt hatte, auch die ausländischen Anstalten kennen zu lernen. In mehreren Aufsätzen, die er in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie veröffentlicht hat, hat er anschaulich darüber berichtet.

So war *P.* in der glücklichen Lage, ein Stück Geschichte in der Irrenheilkunde mit zu erleben, und wir müssen ihm ganz besonders Dank dafür wissen, daß er alles das, was er in seinem Berufe erlebt hat, in seinem Buche „Erinnerungen eines alten Irrenarztes“, wenige Jahre

vor seinem Tode, mit der ihm eigenen Anschaulichkeit, Selbstironie und Bescheidenheit niederlegte.

Doch war seine Arbeit nicht allein der Behandlung der Kranken, der praktischen Psychiatrie im engeren Sinne, gewidmet; darüber hinaus interessierte ihn vor allem der Geisteskranke in seiner Stellung zur Gesellschaft und seine Beziehung zur sozialen Hygiene.

Schon beizeiten war *P.* mit anderen von der Schädlichkeit des übermäßigen Alkoholgenusses überzeugt und bemüht, durch Aufsätze und Vorträge in weite Kreise die Anschauung zu tragen, daß der chronische Alkoholismus kein Laster, sondern eine Krankheit ist. Als Rheinländer schätzte er den Genuß eines guten Glases Wein, wie er eben alles, was das Leben verschönt, zu würdigen verstand, und machte aus dieser seiner Liebe kein Hehl, um ebenso bestimmt und scharf gegen den Alkoholismus zu Felde zu ziehen. Mit den Abstinenzlern konnte er sich nicht befreunden und vermochte es nicht, sich zu versagen, über sie, die vielfach so unduldsam gegen Andersdenkende sind, seinen ganzen Spott auszugießen. Die Schädlichkeit des Alkoholmißbrauches war es wieder, die ihn im Anschluß an *P. I. Möbius* veranlaßte, in der Rheinprovinz zielbewußt für die Gründung von Volkshelstätten in Wort und Schrift einzutreten. Mit welchem Erfolge, zeigt die Gründung der Heilstätte Roderbirken, deren Übernahme durch die Provinzialverwaltung und ihre gedeihliche weitere Entwicklung.

Das Bestreben, die Lage der Angehörigen der Anstaltskranken besser zu gestalten und den Kranken selber nach Verlassen der Anstalt den Eintritt ins Leben zu erleichtern, veranlaßte ihn, einen Verein zur Unterstützung der Geisteskranken zu gründen, der, von kleinen Anfängen ausgehend und sich zuerst nur auf den Regierungsbezirk Düsseldorf beschränkend, jetzt die ganze Rheinprovinz umfaßt und viel Segen gestiftet hat; erreichen doch die von ihm gezahlten Unterstützungen in der letzten Zeit jährlich eine Höhe von etwa 20 000 Mark und mehr.

Fast von selbst ergibt sich daraus, daß *P.* sich mit den rechtlichen Verhältnissen der Geisteskranken viel und eingehend beschäftigte. Ihm verdanken wir mehrere gute Aufsätze über das heikle Gebiet des Irrenrechts, und wenn er so warm und nachdrücklich für das französische Irrenrecht aus dem Jahre 1838, auch noch in den letzten Jahren, eintrat, so waren daran die guten Erfahrungen schuld, die er persönlich mit ihm in Stephansfeld gemacht hatte.

Die gute Kenntnis der italienischen Sprache ermöglichte es ihm, die Werke *Lombrosos* schon zu einer Zeit kennen zu lernen, in der sie in Deutschland noch wenig bekannt waren. *P.* griff die Auffassung, die der italienische Forscher vom Verbrechen oder richtiger gesagt vom Verbrecher hatte, begeistert auf. Aber doch folgte er nicht kritiklos seinen Lehren. So sehr er das Gute und Richtige, das in *Lombrosos* Anschauungen lag, die die naturwissenschaftliche Auffassung der einzelnen Persönlichkeit anstrebten, erkannte, so übersah er doch nicht die vielen Fehler und Übertreibungen, die unrichtigen und voreiligen Verallgemeinerungen, die mangelnde Sorgfalt bei der Auswahl und Verwertung des Beweismaterials. Es ist *Ps.* nicht zu unterschätzendes

Verdienst, der Lehre *Lombrosos* in unseren Kreisen Eingang verschafft zu haben, ohne deren Fehler und Schwächen zu verkennen.

Die Berufung auf den Bonner Lehrstuhl, den er als der erste Ordinarius seines Faches einnahm, brachte es mit sich, daß er sich fortan noch mehr als bisher mit rein wissenschaftlichen Fragen beschäftigte. Ihn sprach vor allem das große Gebiet der Grenzzustände an, und *P.* war zu deren Studium wie geschaffen, da sein Interessenkreis sich nicht nur auf sein engeres Fachstudium beschränkte, sondern alles das, was menschlich ist, umschloß. *P.* verfügte eben über eine so umfangreiche allgemeine Bildung, wie sie nur außerordentlich selten anzutreffen ist. Er hatte sich von jeher viel mit diesem Grenzgebiet beschäftigt und im Laufe der Zeit ein geradezu ungeheures Material gesammelt. Dieses legte er einer Vorlesung zugrunde, die er nicht nur für Juristen und Mediziner, nein, für Mitglieder aller Fakultäten las. Dies Colleg war wegen seines anziehenden und belehrenden Inhalts — die Adresse seiner Fakultät zu seinem 70. Geburtstag rühmte mit Recht seine mit einem Korn attischen Salzes gewürzten Vorträge — in den weitesten Kreisen bekannt; und ich glaube, daß in jener Zeit kein Colleg an der Bonner Hochschule gelesen wurde, das stärker und regelmäßiger — gerade auch darauf muß Wert gelegt werden — besucht wurde. Die Ruhe seines Alters benutzte er, um diese Studien in der Form von Vorlesungen in einer mit Absicht populär gehaltenen Schrift „Psychische Grenzzustände“ auch weiteren Kreisen zugänglich zu machen; welchen Erfolg er damit hatte, beweist schon der Umstand, daß die Schrift bereits wenige Jahre nach ihrem Erscheinen die dritte Auflage erreichte.

Auch als reiner Kliniker war *P.* ein gern gehörter Lehrer. Die pathologische Anatomie lag ihm nicht, und er machte daraus auch kein Hehl; dagegen mehr die klinische Analyse. Die Art und Weise, wie er die Kranken behandelte, die sich stets gleichbleibende Freundlichkeit und herzgewinnende Liebenswürdigkeit, der köstliche rheinische Humor, mit dem er auch den widerstrebendsten Kranken zu nehmen verstand, alles das eröffnete und erleichterte den Studenten nicht nur das Verständnis für die Psychosen, sondern auch für die Stellung des Arztes zum Geisteskranken oder zum Kranken überhaupt. Alles verstehen heißt alles verzeihen, das war der Wahlspruch für *P.* als Arzt. Ihn auch seinen Schülern einzuimpfen, darin sah er eine wesentliche Aufgabe des akademischen Lehrers, und dieses Streben sichert ihm eine tiefe und aufrichtige Dankbarkeit über das Grab hinaus.

Schulze, Göttingen.

Zur Ausfuhr zugelassen!
Sammelband d. milt. Institute.
No. 1821 Z.

OCT 21 1919

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLI.

April 1917.

Heft 4.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Schußverletzungen der peripheren Nerven. III. Nervus ulnaris. Von Prof. Dr. Kramer in Berlin	193
Über die Sehstrahlung des Menschen. Von Dr. B. Brouwer in Amsterdam (Schluß)	203
Kasuistische Mitteilungen. Von Dr. Kurt Singer in Berlin . . .	234
Über die Prognose der Geburtslähmungen des Plexus brachialis. Von Dr. Selma Meyer in Berlin	250



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6
Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten

COAGULEN

Marke „CIBA“, nach Kocher-Fonio

Physiologisches, aus Blut bzw. blutbildenden Organen gewonnenes

Blutstillungsmittel

Reizt die Wundfläche nicht, ist ungiftig.

Anwendung: lokal, intravenös und subkutan

Handelsformen: Pulver 1 gr 2,5 gr 5 gr 10 gr
M. 1,20 M. 2,50 M. 4,50 M. 8,—

Tabletten 5 St. à 0,5 gr 20 St. à 0,5 gr Ampullen
M. 2,50 M. 8,— zu 20 und 1,5 ccm

Muster und Literatur kostenfrei.



„CIBA“ G.m.b.H., BERLIN NW 6,
Luisenstraße 58-59.

Schering's

VALISAN

(Bromisovaleriansäure-Borneolester)

Vorzügliches, bei nervösen Zuständen aller Art, bei Menstruations- und klimakterischen Beschwerden bewährtes **Sedativum**.

Kombinierte Baldrian- und Bromwirkung. —

Gelatineperlen à 0,25 (Schachteln à 10 und 30 Stück)

Valisan ist anderen Baldrianpräparaten in Geschmack, Geruch und Bekömmlichkeit überlegen. Es bewirkt kein unangenehmes Aufstossen.

Rp.: Valisan 0,25 Caps. gelat. Nr. XXX „Originalpackung Schering“.
Preis M. 2,25.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)

BERLIN N., Müllerstrasse 170—171.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.
[Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer].)

Schußverletzungen der peripheren Nerven.

III. Mitteilung.

Nervus ulnaris.

Von

Prof. Dr. FRANZ KRAMER.

Verletzungen des Ulnaris haben wir in 156 Fällen beobachtet. Der Nerv ist in seinem gesamten Verlaufe von der Achselhöhle an bis zur Hand Verletzungen gegenüber erheblich exponiert, wird infolgedessen häufig betroffen, insbesondere gilt dies für seinen Verlauf am Oberarm, wo er in dem Sulcus bicipitalis internus ziemlich oberflächlich liegt. Das Symptomenbild wechselt bei Verletzungen in verschiedener Höhe nur in geringem Grade, da der Nerv sehr wenig Zweige abgibt und der Hauptteil seiner Äste erst an seinem distalen Ende sich abzweigt. Alle Verletzungen, die den Nerven in seinem Verlauf am Oberarm treffen bis zu dem dicht unterhalb des Ellenbogengelenkes erfolgenden Abgange der Äste für den Flexor carpi ulnaris und den Flexor digitorum profundus, geben ein gleichförmiges Bild, das der Ausschaltung der gesamten von dem Nerven bewirkten Innervation entspricht. Verletzungen auf dieser Strecke haben wir in 79 Fällen beobachtet. Das Symptomenbild ist ein so gleichförmiges und allgemein bekanntes, daß von der Wiedergabe einzelner Fälle hier abgesehen werden kann. Auf einige für die Symptomatologie sämtlicher Ulnarislähmungen in Betracht kommende Einzelheiten soll unten noch kurz eingegangen werden.

Die Zweige für den Flexor carpi ulnaris und den Flexor digitorum profundus gehen dicht hintereinander ab, so daß in der Regel beide Muskeln entweder — bei oberhalb erfolgender Läsion — gleichzeitig ausgefallen oder — bei distal gelegener Verletzung —

gleichzeitig erhalten sind. Die motorischen Ausfälle bleiben dann von dieser Stelle bis zur Teilung des Ulnaris in seine Endäste an der Hand unverändert, da der Nerv in seinem weiteren Verlauf am Vorderarm keine motorischen Äste abgibt. Sie betreffen nur die vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln. Eine Differenz der Symptombilder auf dieser Strecke wird nur dadurch bewirkt, daß etwa am oberen Ende des unteren Drittels des Vorderarmes der sensible Ramus dorsalis abgeht, so daß bei Läsionen unterhalb dieser Stelle die Empfindungsstörung sich nur auf die Volarseite der Hand erstreckt und die Dorsalseite freiläßt. Wir haben 77 Fälle beobachtet, in denen der Nerv in seinem Verlauf am Vorderarm nach Abgang der Zweige für die Unterarmmuskeln betroffen war, wovon in 44 Fällen der Ramus dorsalis noch mitbetroffen, während er in 31 Fällen verschont war.

Wenn wir diese beiden letzterwähnten Kategorien von Fällen bezüglich der Höhe der Verletzung vergleichen, so ergibt sich keineswegs eine scharfe Grenze, oberhalb deren der Ramus dorsalis immer, unterhalb deren er nie betroffen wird. Wir sehen Fälle von höherem Sitz, in denen er verschont, solche mit tieferem, in denen er mitgeschädigt ist. Für die Erklärung dieses Verhaltens kommen zwei Möglichkeiten in Betracht:

1. Ist die Höhe des Abganges des Ramus dorsalis, wie auch die anatomischen Handbücher angeben (vgl. *Henle*, S. 492), nicht ganz konstant;

2. kann bei der Art der Verletzung sehr leicht neben dem Hauptstamm des Nerven auch der von ihm unter spitzem Winkel sich abzweigende Ast unterhalb seines Abganges noch besonders betroffen sein. Wahrscheinlich sind beide Faktoren als wirksam anzusehen. In einem Fall haben wir auch eine isolierte Läsion des Ramus dorsalis des Ulnaris beobachtet.

Fall 1. W. N., Musketier, 21 Jahre. Verwundung am 28. VIII. 1914. Zwei Gewehrscüsse (Maschinengewehr) in den rechten Vorderarm. Am 9. IX. operiert, angeblich Geschoß entfernt. Im Augenblick der Verwundung keinen Schmerz, nur Ruck gefühlt. Gewehr fiel ihm aus der Hand, verlor gleich die Kraft in der Hand. Klagt noch über Schwäche in der Hand. Befund am 25. IX. 1914: Einschuß an der Volarseite des Vorderarmes etwa 2 cm von der ulnaren Kante entfernt, dicht unter dem Ellenbogengelenk, Ausschuß an der Ulnarseite der Dorsalfläche etwas tiefer. Armbeugung und -streckung möglich, jedoch mechanisch etwas behindert. Sämtliche Vorderarm- und Handmuskeln etwas paretisch, doch alle vorhanden. Elektrisch sind alle Muskeln erregbar. Sensibilitätsstörung im Gebiete des Ramus dorsalis des Ulnaris (vgl. Abbildung 1).

Am Handgelenk teilt sich dann der Nerv in seine beiden Endäste, von denen der oberflächliche außer dem motorischen Ast für den Palmaris brevis die sensible Versorgung am ulnaren Teile der Volarfläche der Hand und der Finger übernimmt, während der tiefe Ast die vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln innerviert. Eine Verletzung des Ulnaris distal von dieser Teilung haben wir (abgesehen von den unten zu erwähnenden Fällen von Verletzung einzelner Rami digitales) in 3 Fällen beobachtet.

Fall 2. H. M., Reservist, 27 Jahre. Verwundung am 13. X. 1914 durch Gewehrscuß, spürte einen Schlag gegen die linke Hand, diese war gleich

nicht mehr zu gebrauchen. Mittelhandknochen war beschädigt; die Bewegungsunfähigkeit blieb bestehen. Untersuchung am 1. V. 1915: Einschuß an der Ulnarseite des Handgelenkes unterhalb des Processus styloideus

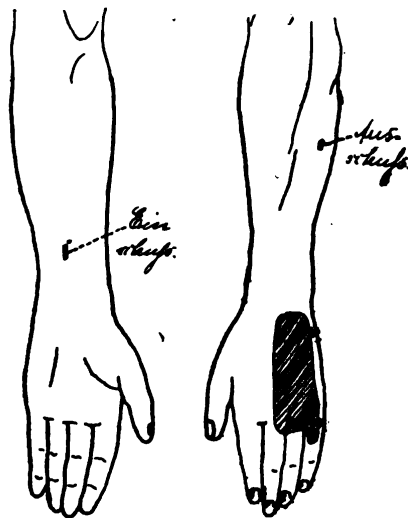


Fig. 1.

Sensibilitätsstörung bei Verletzung des ramus dorsalis nervi ulnaris.

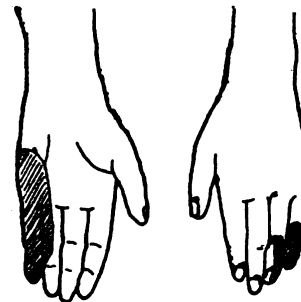


Fig. 2.

ulnae. Ausschuß etwa in der Mitte des Kleinfingerballens an der Volarseite. Handgelenk frei beweglich, leichte Atrophie der Interossei, während der Kleinfingerballen keine Spur von Atrophie zeigt. Klauenstellung besonders am 3. und 5. Finger. Muskeln des Medianus- und Radialisgebietes funktionieren gut. Bei der Prüfung der Streckung der Endphalangen ergibt sich, daß nur am 2. Finger eine leidliche Streckung möglich ist, am 3. Finger eine geringe, am 4. und 5. gar keine. Die Abduktion des 5. Fingers geschieht mit guter Kraft, die Adduktion der Finger einschließlich des Daumens unmöglich. Spreizung der Finger ist etwas möglich, wird offenbar durch Extensor digitorum communis ausgeführt. Der Abductor digiti V ist elektrisch etwas herabgesetzt, in den Interossei und dem Adductor pollicis findet sich totale Entartungsreaktion. Sensibilität vgl. Schema (Abbildung 2).

Wir sehen in diesem Fall alle vom tiefen Endast versorgten Muskeln gelähmt mit Ausnahme des Kleinfingerballens. Die

Muskeln des Kleinfingerballens werden von dem zuerst von dem tiefen Endast abgehenden Zweige innerviert, so daß wir die Läsion unterhalb der Abgangsstelle dieses Zweiges annehmen müssen, was mit der Lokalisation des Schußkanals gut übereinstimmt. Da jedoch sich außerdem eine Sensibilitätsstörung findet, muß auch der oberflächliche Endast noch gesondert betroffen sein, und zwar distal von dem Abgange der ersten, die proximalen Teile des Kleinfingerballens und der ulnaren Hälfte des Handtellers versorgenden Ästchen.

Noch distalere Lage hatte die Verletzungsstelle im folgenden Fall:

Fall 3. O. T., Musketier, Verwundung am 4. X. 1915 durch Infanteriegeschloß an der rechten Hand, seitdem keine Kraft in der Hand. Die Wunde war nach 3 Wochen geschlossen, wurde nicht operiert. Untersuchung am 6. III. 1916: Einschuß dorsal im Metacarpalraum zwischen 3. und 4. Finger zwischen den Metacarpalköpfchen. Ausschuß in der radialen Hälfte des Handgelenkes volar. Fraktur des 3. Metacarpus unter Callusbildung schief verheilt, Handrücken stark gewölbt. Die Hand steht etwas nach ulnar gewendet. Fingerbewegungen mechanisch etwas behindert, Mittelfinger steht etwas in Klauenstellung. Die Streckung der beiden letzten Phalangen ist an allen Fingern leidlich gut möglich. Elektrisch: Abductor digiti V, Interosseus IV faradisch gut erregbar, zucken galvanisch schnell. Interosseus III ist faradisch und galvanisch nicht zu bekommen, Interossei II ist faradisch unerregbar, zuckt galvanisch träge. Interosseus I und Adductor pollicis sind faradisch herabgesetzt zu bekommen, zucken galvanisch ebenfalls träge. Flexor pollicis brevis und Abductor pollicis brevis sind normal. Sensibilität ist normal.

Hier ist nur der tiefe Endast betroffen, und zwar an einer Stelle, wo er bereits die Äste für den Kleinfingerballen und den IV. Interosseus abgegeben hat.

Bezüglich der Symptomatologie der Ulnarislähmung ist folgendes zu bemerken: Der Ausfall des Flexor carpi ulnaris bewirkt nur verhältnismäßig geringe Funktionsstörung. Eine Abweichung der Hand nach radialwärts findet bei der Beugung nicht statt, diese ist auch in der Kraft meist nicht erheblich herabgesetzt, doch bleibt bei der Beugebewegung, insbesondere wenn Widerstand geleistet wird, die ulnare Hälfte der Hand etwas zurück.

Infolge des Ausfalles des Flexor digitorum profundus ist die Beugung der Endphalanx am 4. und 5. Finger unmöglich, am 3. Finger ist sie in der Regel möglich, doch in der Kraft herabgesetzt; der Grad der Beeinträchtigung dieser Funktion ist von Fall zu Fall etwas wechselnd, da anscheinend der Anteil des Ulnaris und Medianus an der Versorgung dieser Portion des Flexor

digitorum profundus individuell variiert. Die Beugung der Endphalanx des Zeigefingers ist in der Regel gut, da in diesem Muskelanteil die Innervation durch den Medianus völlig überwiegt.

Die Funktionsstörung, die der Ausfall der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln für die Fingerbewegungen bewirkt, ist recht erheblich, doch ist zu beachten, daß hier gewisse Kompensationsmöglichkeiten bestehen, die den funktionellen Ausfall geringer erscheinen lassen, als man bei völliger Lähmung des Nerven erwarten sollte. Infolgedessen kann bei Nichtbeachtung dieser Verhältnisse leicht ein partieller Ausfall des Nerven, bzw. eine beginnende Restitution vorgetäuscht werden. So ist die Klauenstellung der Finger oft weit weniger ausgesprochen, als man es bei dem völligen Ausfall der Interossei annehmen sollte. Es ist ja die Regel, daß die Klauenstellung am ausgesprochensten am 4. und 5. Finger, weniger deutlich am 2. und 3. Finger ist, doch gibt es auch nicht selten Fälle, in denen bei ausgestreckten Fingern am 2. und 3. Finger überhaupt keine Klauenstellung zu bemerken ist, oft ist sie auch am 4. Finger nur angedeutet vorhanden, so daß nur der 5. Finger die Stellungsanomalie in ausgeprägter Form zeigt; an diesem wird sie jedoch nie vermißt. Es ist bekannt, daß dieser Ausgleich durch das Eintreten der Lumbricales zu erklären ist, von denen die für den 2. und 3. Finger bestimmten regelmäßig, der für den 4. Finger öfters vom Medianus versorgt wird. Daß auf diesen Nerven die Kompensation zurückzuführen ist, geht auch daraus hervor, daß bei gleichzeitiger Verletzung des Medianus am Handgelenk die Klauenstellung an allen Fingern in ausgesprochener Weise vorhanden ist. Man kann auch, wie ich mich in einer größeren Anzahl von Fällen überzeugen konnte, durch die elektrische Reizung das Vorhandensein der Lumbricales nachweisen. Sie können an ihren Reizpunkten an der Vola manus ohne Schwierigkeiten gereizt werden. Ihre Wirkung ist in den Fällen von Ulnarislähmung, wo eine gleichzeitige Reizung der volaren Interossei nicht stattfinden kann, gut zu beobachten. Am konstantesten ist der Lumbricalis des 2. Fingers, weniger regelmäßig, doch auch in der Mehrzahl der Fälle der des 3. und gelegentlich auch der des 4. Fingers nachzuweisen. Die Lumbricales haben, wie *Duchenne* hervorhebt, mit den Interossei nur die Wirkung auf die Phalangen im Sinne der Beugung und Streckung, nicht jedoch die abduzierende und adduzierende Wirkung gemeinsam. Daher erhalten wir bei der Reizung dieser Muskeln nur eine Streckung der Mittel- und Endphalanx und eine Beugung der

Grundphalanx. Eine seitliche Bewegung des Fingers wird jedoch nicht hervorgerufen im Gegensatz zu den Interossei, bei welchen auf elektrische Reizung die abduzierende oder adduzierende Wirkung eher zutage tritt, als die Streck- und Beugewirkung auf die Phalangen¹⁾.

Die kompensierende Wirkung der Lumbricales erstreckt sich naturgemäß nicht allein auf den Ausgleich der Klauenstellung, sondern auch die willkürlichen Bewegungen der Phalangen in dem erwähnten Sinne können durch sie bewirkt werden, und zwar mit leidlicher, wenn auch gegenüber den Interossei deutlich geringerer Kraft. Einen Ersatz der Abduktions- und Adduktionsbewegungen durch die Lumbricales habe ich nicht beobachten können. Doch ist auch hier der Ausfall bei völliger Lähmung der Interossei kein vollkommener. Die Spreizung sämtlicher Finger kann bekanntlich durch den Extensor digitorum communis bewirkt werden. Für die Adduktion ist nur für den Zeigefinger, dagegen nicht für die anderen 3 Finger eine Ersatzmöglichkeit vorhanden. Bei einer Reihe von Patienten mit Schußverletzung des Ulnaris, insbesondere solchen, die ihrer Bewegungsfähigkeit größere Aufmerksamkeit zuwenden, konnte man deutlich beobachten, daß sie mit dem Zeigefinger abwechselnd eine Abduktions- und Adduktionsbewegung, allerdings nicht sehr erheblichen Umfanges ausführen konnten. Durch Betastung der Sehnen ließ sich nachweisen, daß dabei abwechselnd eine Innervation des Zeigefingerantidils des Extensor digitorum communis und des Extensor indicis proprius stattfand, von denen der erstere nach den Angaben *Duchennes* eine abduzierende, der letztere dagegen eine adduzierende Wirkung hat.

Die Adduktion des Daumens kann auch bei völliger Lähmung des Adductor pollicis mit guter Kraft ausgeführt werden mit Hilfe des Flexor pollicis longus, allerdings ist damit eine Beugung der Endphalanx verbunden. Sobald man den Kranken auffordert, die Endphalanx dabei gestreckt zu halten, kann er die Adduktion nur mit geringer Kraft ausführen; indessen lernen es auch manche Patienten, durch gleichzeitige Innervation des Extensor pollicis longus die Beugung zu inhibieren und auf diese Weise eine ziemlich kräftige Adduktion bei gestreckter Endphalanx zustande zu bringen.

¹⁾ Es gilt dies jedoch nach meinen Erfahrungen nicht ganz ausnahmslos. In einigen Fällen fand ich bei Reizung der Lumbricales eine deutliche Seitwärtsbewegung des Fingers nach radialwärts.

Unter den Fällen von Ulnarisverletzung fanden sich verhältnismäßig viele, die bereits in Restitution begriffen waren. Von den im ganzen 156 Fällen waren in 54 deutliche Zeichen der Wiederherstellung vorhanden, unter denen nur in 9 Fällen eine Operation vorgenommen worden war, während in den übrigen 46 die Besserung spontan eingetreten war. Wir haben festzustellen gesucht, ob ein bestimmtes Gesetz in der Reihenfolge der Wiederkehr der einzelnen Muskeln sich nachweisen läßt. Regelmäßig ist, daß bei Läsionen des Ulnaris am Oberarm der Flexor carpi ulnaris und der Flexor digitorum profundus eher wiederkehren, als die kleinen Handmuskeln, und zwar der erstgenannte meist früher als der letztgenannte. Ist die Restitution bis zu den kleinen Handmuskeln fortgeschritten, so läßt sich eine bestimmte Reihenfolge hier nicht mehr aufstellen. Nach unseren Fällen hat es den Anschein, als ob die radiale Gruppe der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln (Adductor pollicis, Interosseus I und II) und die ulnare Gruppe (Interossei III und IV und Kleinfingerballen) in der Wiederherstellung eine gewisse Unabhängigkeit zeigen, und zwar derart, daß die erstere Gruppe meist zeitiger sich restituiert, als die zweite, doch kommt auch das Umgekehrte vor. In einigen Fällen haben wir auch beobachtet, daß ein Teil der Muskeln beider Gruppen gleichzeitig wiederkehrt, während andere, z. B. der 1. und 4. Interosseus in der Restitution zurückgeblieben waren.

Gleichzeitige Mitverletzungen anderer Nerven sind bei Ulnarisläsionen ziemlich häufig, insbesondere kommt hier der Medianus in Betracht, der während des Verlaufs am Oberarm dem Ulnaris naheliegt. Infolgedessen wird in der Mehrzahl der Ulnarisverletzungen am Oberarm der Medianus mitbetroffen. Unter 79 Fällen von Ulnarisläsion am Oberarm betrafen nur 27 den Ulnaris allein, in 48 Fällen war der Medianus mitbetroffen. Von den 27 isolierten Ulnarisläsionen war in 15 die Schußstelle in der Nähe des Ellenbogengelenkes gelegen, also in einer Gegend, wo die beiden Nerven sich schon stark voneinander entfernt haben. In 9 Fällen war der Radialis bzw. einzelne Äste dieses Nerven betroffen, und zwar zweimal allein, siebenmal zusammen mit dem Medianus. Es waren dies meist Fälle, in denen der Ort der Verletzung nahe der Achselhöhle lag, also in einer Gegend, wo alle drei Nervenstämme nahe aneinander liegen. In 8 Fällen war der Cutaneus antebrachii medialis mitverletzt, der auch dem Ulnaris in seinem Verlauf am Oberarm nahe gelegen ist, und zwar in 2 Fällen allein, in 6 Fällen zusammen mit dem Medianus. In drei

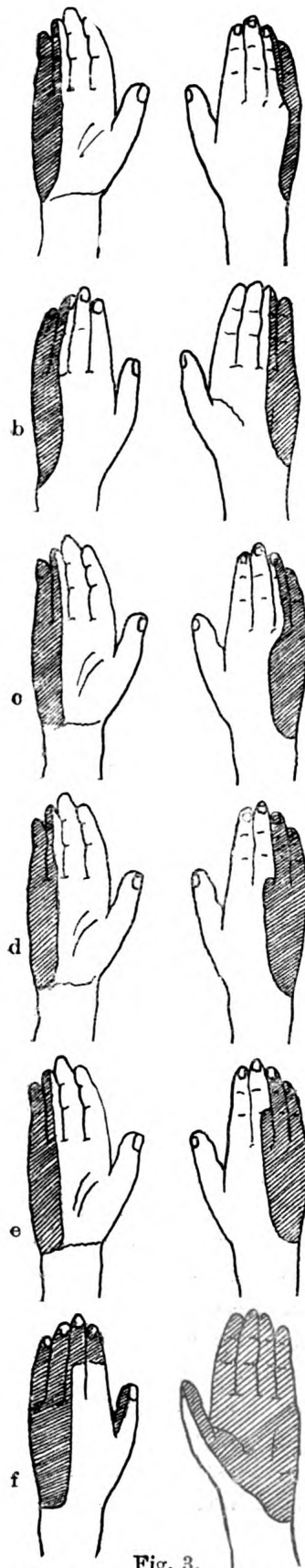


Fig. 3.

Verschiedene Typen der Sensibilitätsstörung bei Ulnarisverletzung (bei f gleichzeitig Medianusläsion).

Fällen fand sich eine gleichzeitige Schädigung des Musculocutaneus bzw. von dessen sensiblem Endast, sämtlich bei gleichzeitiger Medianusläsion.

Bei Verletzungen, die den Ulnaris in seinem Verlauf am Unterarm treffen, sind isolierte Läsionen des Nerven erheblich häufiger, da er hier in größerer Entfernung von den anderen Stämmen verläuft. Unter 77 Fällen war hier in 57 der Ulnaris allein geschädigt, in 12 Fällen war der Medianus mitgeschädigt, in 8 Fällen (davon in 2 Fällen gleichzeitig mit dem Medianus) war der Radialis betroffen, und zwar meist der sensible Endast dieses Nerven. In drei Fällen war auch hier der Cutaneus antebrachii mitverletzt worden.

Die Sensibilitätsstörung bei Ulnarisläsionen bietet verhältnismäßig wenig Variationen. Regelmäßig findet sich im Versorgungsgebiet des Nerven an der Hand eine ausgeprägte, in ihren Grenzen einigermaßen konstante Empfindungsstörung. Der Ort der Verletzung ist von oben bis zum Abgang des Ramus dorsalis ohne Einfluß auf die Ausdehnung des anästhetischen Bezirks. Dieser entspricht ziemlich genau dem anatomischen Verbreitungsgebiet des Nerven. Dies gilt vor allem für die Abgrenzung im Handteller, hier geht die Grenze fast in allen Fällen durch die Mittellinie des 4. Fingers und setzt sich in der geraden Verlängerung dieser Linie durch die Vola bis zum Handgelenk fort. Hier ist dann die Abgrenzung abhängig von dem Verhalten des Ramus palmaris. Im Falle dieser verschont ist, reicht die Störung genau bis zur Linie des Handgelenkes; ist

dieser mitbetroffen, so greift sie einige Zentimeter auf den Vorderarm über. Da der Ramus palmaris im oberen Drittel des Unterarmes abgeht, so ist dessen Gebiet bei distaler Läsion des Nerven meist verschont (falls nicht, was mitunter vorkommt, der Ast noch isoliert geschädigt ist), bei höher gelegener Verletzung ist es jedoch durchaus nicht immer anästhetisch. Es hängt dies wohl mit dem auch anatomisch etwas inkonstanten Verhalten dieses Zweiges zusammen.

Die Grenze am Handrücken entspricht in vielen Fällen ebenso wie die an der Vola genau dem anatomischen Verbreitungsgebiet. Die Grenze geht dann in der Verlängerung der Mittellinie des Mittelfingers durch den Handrücken bis zum Handgelenk, an den Fingern sind die Grundphalangen am 4. und 5. Finger ganz, am dritten in der ulnaren Hälfte betroffen, während die Mittel- und Endphalange am 5. Finger ganz, am 4. Finger in ihrer ulnaren Hälfte anästhetisch ist. In einer großen Zahl der Fälle werden jedoch diese Grenzen von der Empfindungsstörung nicht ganz erreicht, besonders häufig bleibt die Grundphalanx des 3. Fingers, oft auch die des 4. Fingers in ihrem radialen Teil verschont, auch am Handrücken weicht die Grenze dann oft, jedoch nicht immer bis zu einer Linie zurück, die der Verlängerung der Mittellinie des 4. Fingers entspricht. In der Abbildung 3 sind die sich daraus ergebenden Typen wiedergegeben. Zu bemerken ist, daß im Gegensatz zu dem Verhalten an der Vola manus die Grenze am Rücken der Hand und der Finger meist nicht ganz scharf und oft schwer genau zu bestimmen ist. Wir finden dann, neben ausgeprägter Störung in dem engeren Gebiete, in den zu dem anatomischen Verbreitungsgebiet fehlenden Grenzzonen unsichere Angaben. Die anästhetischen Gebiete an der Grundphalanx des 4. Fingers und an der radialen Seite des 4. Fingers treten meist deutlicher hervor bei gleichzeitiger Mitverletzung des Medianus, als bei isolierter Ulnarisläsion; es ist daran zu denken,

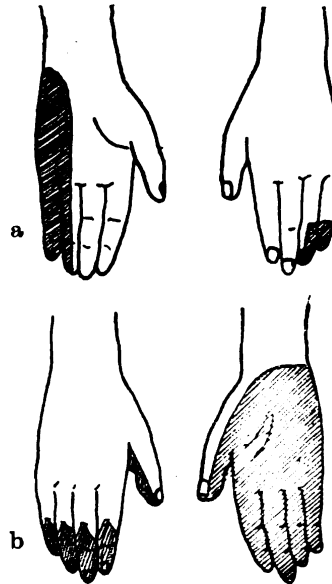


Fig. 4.
Sensibilitätsstörung bei Läsion des Ulnaris unterhalb des Abganges des ramus dorsalis. a) isoliert, b) kombiniert mit Medianusläsion.

daß die Medianusäste für die Dorsalseite der Mittel- und Endphalangen dieser Finger sich an der Versorgung der phalangen beteiligen.

Hat die Verletzung unterhalb des Abganges des Ramus dorsalis stattgefunden, so bleibt das Gebiet dieses Nerven frei.

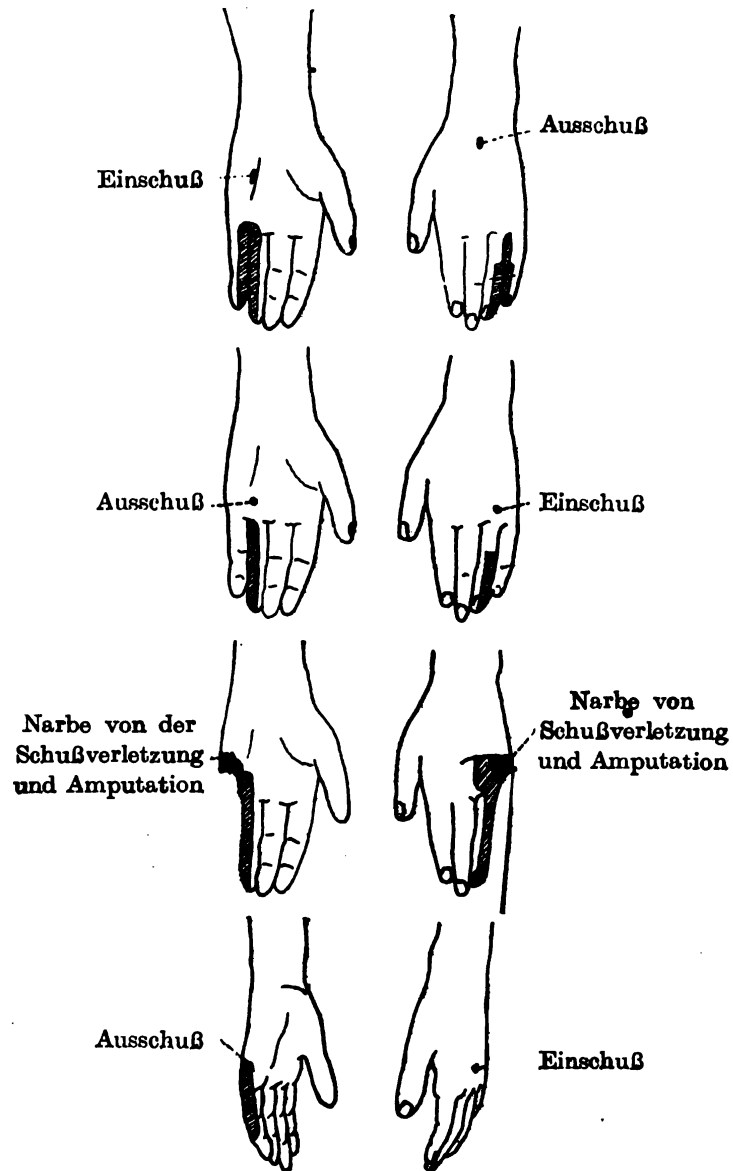


Fig. 5.

Sensibilitätsstörungen bei Verletzung einzelner Rami digitales des Ulnaris.

Bekanntlich besteht in dem gegenseitigen Verhalten der volaren und dorsalen Fingeräste des Ulnaris eine ähnliche Beziehung, wie zwischen denen des Radialis und Medianus. Der dorsale Ast versorgt nur die Grundphalangen, während der volare die Mittel- und Endphalangen innerviert. In allen unseren Fällen, in denen der Ramus dorsalis verschont blieb, ließ sich das Übergreifen der Sensibilitätsstörung auf die dorsale Seite an der Mittel- und Endphalanx des 4. und 5. Fingers, am letzteren in der ulnaren Hälfte, nachweisen, allerdings in etwas variabler Ausdehnung, manchmal nur die Endphalanx, dann wieder auch die Mittelphalanx teilweise oder ganz betreffend (vgl. Abbildung 4). In einem Fall isolierter Läsion des Ramus dorsalis zeigte sich das Freibleiben der Mittel- und Endphalanx; auch die Grundphalanx war hier nur am kleinen Finger betroffen, während sie am 4. und 3. Finger frei blieb analog dem Verhalten bei isolierter Läsion des Ramus dorsalis des Radialis (vgl. Abbildung 1).

In 4 Fällen haben wir isolierte Verletzung von Rami digitales des Ulnaris gesehen. In einem Fall betraf die Verletzung den für die einander zugewandten Ränder des 4. und 5. Fingers bestimmten volaren Ast, in einem zweiten Fall den volaren Ast für die ulnare Hälfte des 4. Fingers, im dritten Fall die volaren und dorsalen Äste für den gleichen Finger, im vierten Falle den Ast für die ulnare Hälfte des kleinen Fingers. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung in diesen Fällen geht aus den Abbildungen hervor; auch hier läßt sich das Übergreifen der volaren Äste auf die dorsale Seite der Mittel- und Endphalanx deutlich nachweisen.

(Aus dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung
in Amsterdam.)

Über die Sehstrahlung des Menschen.

Von

Dr. B. BROUWER.

(Hierzu Tafel I--IV.)

(Schluß.)

Überblicken wir noch einmal die hier beschriebenen Beobachtungen, welche als Ausgangspunkt für die folgenden Betrachtungen über die Sehstrahlung der Menschen dienen müssen, und greifen wir nur die Hauptsachen heraus, so wurden hier

zwei Fälle mit Ausfallserscheinungen im zerebralen optischen Gebiete geschildert, welche klinisch observiert und anatomisch kontrolliert worden sind. Im ersten Fall handelte es sich um eine Patientin mit doppelseitiger Hemianopsie, bei welcher das zentrale Sehen abgeschwächt, jedoch deutlich erhalten war. Erscheinungen von Seelenblindheit waren nicht vorhanden, das optische Erinnerungsvermögen und die optische Phantasie waren nicht beschädigt. Bei der Sektion fand sich in beiden Okzipitallappen ein Herd, welcher die Regio calcarina selbst nur wenig primär lädiert hatte. An beiden Seiten war der hintere Teil des Okzipitallappens völlig von der Sehstrahlung abgeschnitten worden. In der Rinde der rechten Hemisphäre lag die primäre Veränderung hauptsächlich ventral, und zwar im Gyrus fusiformis, Gyrus occipitalis inferior und im okzipitalwärts gelegenen Abschnitt des Gyrus temporalis inferior. In der linken Hemisphäre lag die ursprüngliche Veränderung der Rinde mehr lateralwärts, und zwar in der zweiten und dritten Okzipitalwindung, im okzipitalen Abschnitt der mittleren Temporalwindung und im Gyrus fusiformis. Von den Strata sagittalia war rechts nur eine Partie des dorsalen Abschnittes erhalten geblieben, während links daneben noch ein kleiner Teil im ventralen Schenkel der Strahlungen unverändert war. In beiden Corpora geniculata externa fanden sich tiefe sekundäre Degenerationen, während schließlich außer diesen beiden größeren Herden noch mehrere kleinere Herde über das Mark zerstreut waren.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Patientin mit linksseitiger Hemianopsie. Bei der Obduktion fand sich ein Herd im medio-ventralen Teil des rechten Okzipitallappens. Dieser Herd zerstörte die ganze Calcarinazone, außer einer kleinen Partie im vorderen Abschnitt derselben. Der Lobus lingualis und fusiformis waren primär beschädigt, so auch der am weitesten okzipitalwärts gelegene Teil der unteren Temporalwindung. Es wurde eine erhebliche Läsion der Sehstrahlung konstatiert und ein maximaler Zellausfall im Corpus geniculatum externum. In der linken Hemisphäre fand sich als wichtigste Veränderung ein zirkumskripter Herd im dorsalen Teil der Strata sagittalia, welcher von einem zirkumskripten Zellen- und Faserausfall in der dorsalen Hälfte des Corpus geniculatum externum begleitet war.

Mit diesem Material vor mir, habe ich mich gefragt, wie sich die darin gefundenen Tatsachen verhalten gegenüber den

drei wichtigsten Streitfragen in der heutigen Lehre der physiologischen Anatomie des zerebralen optischen Systems. Diese drei Fragen sind, wie ich schon in der Einleitung dieser Arbeit betont habe, die folgenden:

- a) Ist die Ausstrahlung der Fasern aus dem Corpus geniculatum externum eine kleine oder eine große; m. a. W. verläuft sie nur nach der Regio calcarina, oder auch nach dem übrigen Teil des Okzipitallappens?
- b) Gibt es eine genaue physiologisch-anatomische Projektion bestimmter Abschnitte der Retina auf das Corpus geniculatum externum, auf die Sehstrahlung und auf die Rinde?
- c) Wie verhält sich die Projektion der Makula auf das Okzipitalhirn?

Die hier beschriebenen Fälle bieten reichlich Gelegenheit, zu anderen Fragen Stellung zu nehmen; ich möchte mich jedoch in dieser Arbeit auf diese drei beschränken.

Treten wir der ersten Frage näher, so erinnere ich daran, daß sich die Sache hierum dreht, ob auch die laterale Oberfläche der Okzipitalwindungen (O_1 , O_2 , O_3) einen Teil der genikulo-optischen Strahlung empfängt. Bekanntlich hat *Henschen* (7) schon in seinen ersten Arbeiten über das optische System die Auffassung verteidigt, daß das eigentliche Sehzentrum nur am medialen Abschnitt des Okzipitallappens liegen kann, daß die Ausstrahlung der optischen Fasern also nach einem relativ beschränkten Gebiet der Großhirnrinde stattfindet. Dagegen hat *v. Monakow* (25) immer der Lehre gehuldigt, daß diese Ausstrahlung aus dem Corpus geniculatum externum eine viel größere sein muß und sich über den ganzen Okzipitallappen, vielleicht noch weiter, ausstrecken muß.

Die wichtigsten Argumente, welche *Henschen* zur Verteidigung seiner Auffassung benutzt, scheinen mir die folgenden:

1. Läsion der medialen Seite des Okzipitallappens verursacht Hemianopsie, auch dann, wenn die Sehstrahlung verschont bleibt; Läsion der lateralen Oberfläche des Okzipitallappens ergibt nur Sehstörungen, wenn die Sehstrahlung berührt wird.
2. Die Regio calcarina ist anders gebaut als die übrige Rinde des Okzipitallappens.
3. Die myelogenetischen Untersuchungen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, daß die primäre Strahlung aus dem

Corpus geniculatum externum nur nach der medialen Seite des Okzipitallappens verläuft.

Henschen hat noch andere Gründe angeführt; diese dürfen hier jedoch genügen, weil jeder Untersucher, welcher sich diesen drei Punkte anschließen kann, auch völlig seiner Meinung über die Ausbreitung der optischen Fasern auf die Rinde huldigen wird.

v. Monakow hat nun gegen das erste Argument folgendes angeführt: In allen Fällen, in welchen durch einen Herd im medialen Teil des Okzipitallappens Hemianopsie hervorgerufen war, ist auch die Sehstrahlung mitlädiert worden. Und wenn diese Strahlung nicht außerhalb des Herdes liegt, verliert ein derartiger Fall seine Beweiskraft, weil man dann nicht wissen kann, ob dadurch nicht Fasern, nach der lateralen Oberfläche des Okzipitalhirns verlaufend, mitlädiert worden sind. Auch den Fall *Nordenson*, welchen *Henschen* als das beste Beispiel betrachtet, kann *v. Monakow* (26) nicht als beweisend anerkennen, weil ein Studium der Originalpräparate ihn gelehrt hat, daß sicher die Strata sagittalia von dem Herd berührt waren. Er betont, daß *Henschen* bei seinen Überlegungen zu wenig Rechnung mit den Verhältnissen im Corpus geniculatum externum hält und glaubt, daß die Ausstrahlung der Fasern aus diesem Ganglion sich über einen größeren Rindenbezirk ausdehnen muß, weil er u. a. in allen Fällen mit erheblicher Läsion der Strata sagittalia degenerierte Faserbündel nicht nur nach der Calcarinarinde, sondern auch nach der Rinde der übrigen Okzipitalwindungen verfolgen konnte. Als beweisend für die *Henschensche* Theorie darf man, nach *v. Monakow*, nur einen Hemianopsiefall betrachten, bei welchem post mortem ein Herd in der Calcarinarinde ohne Läsion der Sehstrahlung gefunden wird, welcher von einem maximalen Zellenausfall im Corpus geniculatum externum begleitet ist.

Henschen (11, 12) hat nun in den letzten Jahren noch einmal seine Auffassung verteidigt und u. a. mit Photographien seiner Präparate zu beweisen versucht, daß *v. Monakow* Unrecht hat, wenn er den Fall *Nordenson* nicht als entscheidend anerkennt. Er wiederholt mit Nachdruck, daß die Sehstrahlung nicht primär miterkrankt ist und daß also die Hemianopsie völlig aus der Läsion der Calcarinarinde erklärt werden muß. Überdies betont er, daß auch ein zweiter Fall vorliegt, welcher für diese Frage entscheidend ist. Das ist der Fall *Hildén*, welcher schon früher kurz mitgeteilt wurde, später ausführlich in dem vierten Band der Pathologie des Gehirns beschrieben worden ist. Klinisch

wurde hier eine rechtsseitige Hemianopsie mit Aussparung der Makula festgestellt, anatomisch fand sich eine Erweichung in dem größten Teil der linken Regio calcarina. Die Photographien, welche *Henschen* später veröffentlicht hat, zeigen deutlich, daß die Sehstrahlung selbst nicht mitlädiert war. Dieser Fall spricht nach meiner Meinung sehr für die Richtigkeit der Lehre, daß das Hemianopsiezentrum sich mit der Calcarinazone deckt.

Die Mehrzahl der Autoren ist *Henschen* gefolgt und benutzt seine Auffassung als Grundlage für die topische Diagnostik. *Lenz* (16, 17) hat vor kurzer Zeit noch einmal die verschiedenen Seiten dieser Frage in eingehender Weise besprochen und ist ebenfalls zu der Schlußfolgerung gekommen, daß die *Henschensche* Lehre am meisten den Tatsachen entspricht. Auch die experimentellen Untersuchungen *Minkowskis* (21, 22, 23, 24) stehen ganz mit dieser Theorie im Einklang. Doch hat auch in den letzten Jahren eine Gruppe anderer Autoren sich für die *Monakowsche* Hypothese ausgesprochen. Ich nenne hier nur *Wehrli* (42), *Tsuchida* (37), *Löwenstein* (19), *Winkler* (44, 45) und *von Stauffenberg* (36). Ihre Arbeiten haben deshalb große Bedeutung, weil die von diesen Autoren befolgte Arbeitsmethode sicher die beste ist, nämlich: die anatomische Kontrolle an Serienschnitten von Fällen, welche während des Lebens zerebrale Sehstörungen gezeigt haben, mit genügender Würdigung der Verhältnisse in den primären optischen Zentren im Zwischenhirn. Die Frage ist also auch heute noch im Fluß.

Für eine Stellungnahme zu dieser Meinungsdivergenz ist mein zweiter Fall — wenn auch nicht beweisend — so doch von Bedeutung. Er weist in die Richtung *Henschens* hin. Denn hier liegt ein Herd im medioventralen Abschnitt des Okzipitallappens vor, mit Verschonung der lateralen Oberfläche des Gehirns, welcher Herd von einem sogenannten maximalen Zellenausfall im Corpus geniculatum externum begleitet ist.

Betrachten wir diesen Fall noch einmal näher, so muß erstens die Frage aufgeworfen werden, ob ich berechtigt bin, hier von einer maximalen Degeneration des Corpus geniculatum externum zu sprechen. Denn erstens fand sich eine Reihe größerer Zellen am ventralen Rande des Ganglions, welche relativ nur wenig beschädigt waren, und zweitens waren in den am weitesten frontalwärts gelegenen Partien des Ganglions viele Zellen verschont. Diese letzte Tatsache werde ich nachher ausführlicher besprechen: hier erinnere ich nur daran, daß auch in den vorderen Abschnitten

der Regio calcarina einige Windungsstrecken erhalten waren. Was jedoch die erste Tatsache betrifft, so wissen wir, daß diese Zellen zu dem sogenannten ventralen Kranz größerer Elemente v. *Monakows* gehören. Diese Zellen bilden eine immer wieder zurückkehrende Schwierigkeit beim Studium des zerebralen optischen Systems. In mehreren Fällen sind sie auch bei sehr großen Herden in den optischen Gebieten erhalten gefunden, in anderen Fällen waren sie jedoch ganz — oder fast ganz — zugrunde gegangen. v. *Stauffenberg* (36) glaubt — und diese Annahme scheint mir plausibel —, daß die Ursache des wechselnden Befundes dieser Elemente darin gelegen ist, daß diese größeren Zellen schwieriger retrograde degenerieren. Nur wenn man recht alte Fälle untersucht, bei denen die primären Herde mehrere Jahre hindurch im Gehirn bestanden haben, gehen auch diese Zellen zugrunde. Für uns ist jedenfalls der Umstand wichtig, daß ein Teil dieses ventralen Kranzes größerer Elemente ebenfalls verschont worden ist in der Mehrzahl der Fälle, welche v. *Monakow* als Basis für seine Hypothese benutzt hat. Ich glaube denn auch berechtigt zu sein, die Degeneration des Corpus geniculatum externum in meinem zweiten Fall als eine maximale zu deuten.

Doch genügt unser Fall nicht ganz der oben erwähnten Forderung v. *Monakows*. Denn auch hier war die Sehstrahlung zum Teil von dem primären Herd eingenommen worden und fielen einige kleinere Herde in den Fasciculus longitudinalis inferior selbst. Verliert dieser Fall darum seine Bedeutung? Nein, denn obschon die Ursprungszellen im Corpus geniculatum externum zugrunde gegangen waren, fehlte jede Degeneration nach den Windungen der lateralen Oberfläche des Okzipitalhirnes hin. Und diese hätte man doch erwarten müssen, wenn diese Zellen ihre Achsenzylinder auch nach diesen Windungen schichten. Die Schlußfolgerung liegt daher auf der Hand, daß die geniculo-optische Strahlung nur nach dem medialen Abschnitt des Okzipitalhirns verläuft.

Das zweite Argument, welches *Henschen* schon in seinen ersten Arbeiten aus den 80 er Jahren benutzt hat, ist dieses, daß die Calcarinarinde sich durch ihren Bau scharf von dem übrigen Teil der Okzipitalrinde unterscheidet. Die späteren Untersuchungen über die Zyto- und Myeloarchitektonik haben diesem Argument größere Beweiskraft verliehen, da es sich herausgestellt hat, daß ein derartiger Unterschied im Bau nicht nur beim Menschen erkennbar ist, sondern sich auch bei den Säugetieren deutlich

nachweisen läßt. Herabsteigend in der Säugetierreihe nimmt diese Area striata sogar relativ einen größeren Abschnitt der Okzipitalrinde ein, eine Tatsache, welche parallel mit der Henschenschen Auffassung verläuft, daß in dieser Area striata nur die niederen, in dem übrigen Abschnitt des Okzipitallappens die höheren Funktionen des Sehens reguliert werden. Ohne sich darüber auszusprechen, ob nun wirklich das Sehen nur mit der Area striata geschieht, so muß man doch annehmen, daß diese morphologische Differenz zwischen der Area striata und dem übrigen Teil des Okzipitallappens eine funktionelle Bedeutung haben muß: in Casu also, daß der Empfang der optischen Reize in der Hirnrinde und die Einführung davon in die Psyche, in der Regio calcarina und wohl *nur* in der Regio calcarina stattfindet.

Das dritte wichtige Argument ist dieses, daß beim Neugeborenen myelinisierte Fasern, aus dem Corpus geniculatum externum entspringend, nur nach der medialen Seite des Okzipitalhirns verlaufen. Man könnte mit dieser Methode die Fasern der genikulo-optischen Strahlung also direkt isoliert verfolgen. Diese Beobachtung, die von *Flechsig* zuerst beschrieben wurde, ist in den letzten Jahren noch einmal von *Hösel* (13) nachgeprüft worden. Er hat diesen Befund bestätigen können. Man muß, glaube ich, diese Resultate nur mit einiger Reserve für diese Frage verwerten. Denn die Tatsache, daß in dieser Lebensperiode nur Fasern myelinisiert sind, welche in der oben angegebenen Weise verlaufen, beweist noch nicht, daß diese Fasern die ganze Strahlung des Corpus geniculatum externum bilden. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, daß später noch andere Fasern ihr Mark bekommen, welche doch zu der optischen Projektionsstrahlung gehören. Sonst wäre auch in der Beobachtung von *Hösel* nicht zu verstehen, warum die Fasern bei seinem Neugeborenen nur nach der Unterlippe der Fissura calcarina verliefen; die Oberlippe gehört doch sicher ebenfalls zu dieser Projektionsstrahlung. Die Überlegung, daß die Myelinisationsmethode nicht *alle* Fasern eines bestimmten Systemes zu zeigen braucht, erklärt auch einige Meinungsdivergenzen über den Fasciculus longitudinalis inferior. Bekanntlich wurde dieses Bündel in älterer Zeit als ein Assoziationssystem betrachtet, bis *Flechsig* durch seine Methode der Markreifung nachwies, daß hierin viele Fasern der optischen Strahlung verlaufen. Mehrere Autoren schlossen sich ihm an, und der Fasciculus longitudinalis inferior wurde dann als ein Projektionssystem betrachtet. Dagegen hat v. *Monakow* immer protestiert. Er gab zu, daß sich

in diesem Stratum sagittale externum optische Fasern finden, ein wichtiger Bestandteil dieses Stratum ist jedoch nach seiner Meinung aus Assoziationsfasern zusammengesetzt. Die Literatur über den Bau des Fasciculus longitudinalis inferior ist sehr groß, auch in den letzten Jahren ist über diese Frage lebhaft diskutiert worden. Ich verweise nur nach den Arbeiten von *Niesl von Mayendorf* (27, 28, 29), *Hösel* (13), *v. Valkenburg* (40), *Redlich* (31), *La Salle-Archambault* (35), *von Monakow* (25, 26), *Edinger* (6), *Obersteiner* (30), *Winkler* (44), *Tsuchida* (37), *Löwinstein* (19) und *von Staußenberg* (36).

Daß dieser Fasciculus longitudinalis inferior nicht allein ein Projektionssystem sein kann, geht klar aus der Analyse meiner Fälle hervor. Diese sind deshalb geeignet für die Beurteilung der Frage, ob in diesem Stratum sagittale externum nur Projektionsfasern verlaufen, weil die primären Herde so weit okzipitalwärts liegen. Meistens ist dieses nicht so, und zerstören größere Herde die Strata sagittalia in ausgedehnter Weise frontalwärts von dem Niveau des Okzipitallappens. In dem beschreibenden Teil dieser Arbeit ist erwähnt worden, daß in meinem ersten Fall die Intensität der Degeneration in der Richtung vom Okzipitalhirn nach dem Zwischenhirn allmählich geringer wird. Das trifft zumal für das Stratum sagittale internum zu, ist jedoch auch im Stratum sagittale externum — also im Fasciculus longitudinalis inferior — nicht zu verkennen. Auch in dem zweiten Fall, wo der Herd in der Calcarinazone liegt, ist dieses ebenfalls deutlich zu sehen. Es müssen sich also dem Fasciculus longitudinalis inferior allmählich Fasern beigesellt haben. Man sieht auch deutlich in den *Wigert-Pal*-Präparaten, daß sich dem weißen Band des degenerierten Stratum sagittale externum zahlreiche Fasern aus dem tiefen Mark des Gyrus angularis und den Temporalwindungen hinzufügen, welche zum Teil dieses Stratum sagittale externum nur durchqueren, um das Tapetum und das Stratum sagittale internum erreichen zu können, zum Teil jedoch darin bleiben und im Fasciculus longitudinalis inferior selbst weitergehen. Diese Assoziationsfasern bilden sogar nach meiner Meinung weithin die Mehrzahl der Fasern in diesem Bündel. Das geht deutlich aus dem Studium der rechten Hemisphäre meines ersten Falles hervor. Hier war im Okzipitallappen der ventrale Abschnitt der Sehstrahlung völlig zerstört worden, so daß die optischen Fasern total degeneriert waren. Beim Frontalwärtsgehen in der Schnittserie erscheinen nun aus den Läppchen des Gyrus lingualis, fusi-

formis und hippocampi und der unteren Temporalwindung neue Fasern, welche sich zu Strata sagittalia bilden (Zeichnung VI und VII). Diese sind wohl schmaler als normalerweise, aber nicht viel, obschon sie absolut keine optischen Projektionsfasern besitzen.

Obschon mir also dieses dritte Argument nicht das stärkste zu sein scheint, so habe ich doch aus dem Studium der beiden ersten Gründe *Henschen's* und meinem zweiten Fall die Überzeugung bekommen, daß die Projektion der optischen Fasern nur nach der medialen Seite des Okzipitalhirns stattfinden kann und daß die Lehre, daß *nur* die Area striata die Empfangsstation der optischen Reize bildet, richtig sein muß. Die Ursache, daß *v. Monakow* zu einer anderen Auffassung gekommen ist, scheint mir darin gelegen zu sein, daß seine Erfahrung und Theorie an der Hand größerer Herde aufgebaut worden ist, welche mehr frontalwärts im Gehirn die Strata sagittalia über größere Strecken vernichten, wodurch auch massenhafte Assoziationsfasern zerstört werden. Dadurch entstehen in den *Weigert-Pal*-Präparaten weiße Degenerationsstreifen nach der lateralen Seite der Okzipitalwindungen und dem Gyrus angularis hin: man kann dann natürlich von dieser Degeneration nicht mehr sagen, ob sie durch Zerstörung von Projektions- oder von Assoziationssystemen hervorgerufen ist.

Die zweite Frage, welcher ich hier an der Hand meiner eigenen Untersuchungen nähertreten möchte, ist diese: Gibt es eine bestimmte Projektion der Retina auf das Corpus geniculatum externum, auf die Strata sagittalia und die Calcarinarinde?

Bekanntlich nehmen *Wilbrand* und *Henschen* an, daß es eine ganz bestimmte Projektion in diesem Sinne gibt, daß die dorsalen Quadranten der Retina im Corpus geniculatum externum die dorsalen Abschnitte einnehmen, in den Sehstrahlungen dorsal liegen und in der Calcarinarinde nur die Oberlippe umfassen. Und so hat, nach diesen Autoren, auch jeder Punkt der unteren Retinaquadranten seine ganz umschriebene Projektionsstelle im ventralen Abschnitt des Corpus geniculatum externum, und der Strata sagittalia und in der Unterlippe der Fissura calcarina. *Henschen* hat in seinen Arbeiten wiederholt auf die praktische Bedeutung dieser Lehre für die topische Diagnostik am Krankenbett hingewiesen. Wenn eine Geschwulst in der Angularisgend

eine Hemianopsia inferior hervorruft, so muß der dorsale Teil der Strata sagittalia gedrückt werden. Und wenn bei einem Krankheitsprozeß in der Nähe des Corpus geniculatum externum eine Hemianopsia superior konstatiert wird, so ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß dieser Prozeß von der Gehirnbasis ausgeht, weil der ventrale Abschnitt des Corpus geniculatum externum dann gedrückt wird. Da diese Lehre auch für die Praxis große Bedeutung hat, ist sie in mehrere Lehrbücher übergegangen und wird sie jetzt — wie z. B. die Mitteilungen von *Uthoff* (38) und *Marie et Chatelin* (20) lehren¹⁾ — bei der topischen Diagnostik in den Kriegslazaretten regelmäßig berücksichtigt.

Gegen eine derartige feine physiologisch-anatomische Projektion hat sich *v. Monakow* wiederholt ausgesprochen. Er legt für die Verteilung der Lichtreize den Nachdruck auf das Corpus geniculatum externum. Von einer besonderen Einstrahlung aus bestimmten Retinaquadranten nach bestimmten Abschnitten der Corpora geniculata externa sei nichts mit genügender Sicherheit bekannt. Die Untersuchungen *Picks*, welche immer wieder als Argument hervorgehoben werden, lehren nur, daß bestimmte Partien der Retina mit ganz bestimmten Arealen im Nervus und Tractus opticus korrespondieren. Über das Corpus geniculatum externum selbst lehren sie nichts. *v. Monakow* glaubt, daß die Lichtreize, im Corpus geniculatum externum angekommen, da verändert werden und mittelst massenhafter Assoziationsfasern und Schaltzellen durcheinander geworfen werden, so daß von einer derartig feinen Projektion nicht mehr die Rede sein kann. Er leugnet nicht, daß es eine bestimmte Projektion im zerebralen optischen Systeme gibt, sondern nur in diesem Sinne, daß bestimmte Partien der Okzipitalrinde mit bestimmten Partien des Corpus geniculatum externum korrespondieren. Die klinisch-anatomische Forschung hat *v. Monakow* nichts gelehrt über derartige Verhältnisse wie *Henschen* angibt. Er kann sich nur mit großer Reserve über eine eventuelle physiologische Projektion beim Menschen äußern. Diese geht dann dahin, daß die vordere Hälfte der Sehsphäre mit den unteren Retinaquadranten in Verbindung stehen muß, eine Auffassung also, welche den experimentellen Befunden *Munks* entspricht.

¹⁾ Anmerkung während der Korrektur: In den letzten Monaten sind zahlreiche Kriegsmitteilungen über klinische Erfahrungen von Quadrant-Hemianopsien u. d. erschienen. — Diese konnten in dieser Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden.

Betrachten wir nun die hier beschriebenen Schnittserien näher, so zerlege ich die obengestellte Frage in die beiden folgenden: Erstens, ob in diesen Gehirnen Tatsachen zu finden sind, welche darauf hinweisen, daß es im zerebralen optischen System des Menschen eine scharfe Lokalisation gibt, und zweitens, ob Zeichen einer Projektion anwesend sind, wie *Henschen* und *Wilbrand* sie angenommen haben.

In meiner zweiten Beobachtung finden sich nun zwei markante Tatsachen, welche es wahrscheinlich machen, daß in dem optischen Systeme eine scharfe anatomische Projektion besteht. Erstens die Tatsache, daß in der rechten Hemisphäre die ganze Calcarinazone zerstört worden ist, mit Ausnahme einer kleinen Partie in ihrem vorderen Abschnitt, während das Corpus geniculatum externum ganz degeneriert war, mit Ausnahme einer kleinen Partie in ihrem vorderen Abschnitt. Zweitens die Tatsache, daß eine so zirkumskripte Degeneration in der Sehstrahlung der linken Hemisphäre von einem so scharf umschriebenen Zellenausfall im Corpus geniculatum externum begleitet ist.

Betrachten wir die erste Tatsache näher, so schließe ich daraus, daß sich in dem optischen System beim Menschen eine anatomische Projektion findet in dem Sinne, daß die vordere Partie des Corpus geniculatum externum auf die vordere Partie der Calcarinarinde projiziert ist. Zu dieser Schlußfolgerung kommt man leicht, da die experimentellen Erfahrungen der letzten Jahre zu analogen Schlüssen geführt haben. *v. Valkenburg* (39) hat bei der Beschreibung seiner Experimente über den Balken eine Beobachtung mitgeteilt, bei welcher er konstatierte, daß das vordere Drittel des Corpus geniculatum externum der Katze Zellenveränderungen zeigt, wenn das vordere Drittel der Calcarinarinde zerstört worden war. Später hat *Minkowski* (23) dieses bestätigen können und durch umfangreiche experimentelle Untersuchungen festgestellt, daß diese Projektion eine viel feinere ist, als man erwartet hatte. Was im Corpus geniculatum externum in der vorderen Partie liegt, ist auch in der Area striata mehr frontalwärts gelegen, während die hinteren Partien dieses Ganglions auf die hinteren Partien der Calcarinarinde projiziert sind. Und kleine Rindenexstirpationen von etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser rufen eine distinkte, scharf abgegrenzte, inselförmige Degeneration im Corpus geniculatum hervor. Das Naturexperiment, welches ich oben beschrieben habe, stützt diese experimentellen Erfahrungen. Ein prinzipieller Unterschied zwischen

den Verhältnissen beim Menschen und bei der Katze scheint also in dieser Beziehung nicht vorzuliegen.

Die zweite obengenannte Tatsache ist nicht weniger sprechend. Die scharf begrenzte Degeneration in der Sehstrahlung der linken Hemisphäre des zweiten Falles wurde durch einen kleinen primären Herd in okzipitalen Abschnitt der Strata sagittalia verursacht. Obschon auch noch primäre Veränderungen in der Calcarinarinde selbst vorhanden waren, so glaubte ich diese bei meiner Schlußfolgerung negieren zu können, da sie nur einen ganz kleinen Abschnitt der eigentlichen Area striata einnahmen und eine deutliche sekundäre, von dem Herdchen in die Sehstrahlung hineingehende Degeneration nicht gefunden werden konnte. Ich habe oben beschrieben, wie diese degenerierte Stelle überall im Stratum sagittale externum deutlich erkennbar war, wie sie beim Weiterfrontalwärtsgehen in der Serie allmählich kleiner und schließlich ganz von anderen groben Fasern verdeckt wurde, und wie im Corpus geniculatum externum ein deutlicher zirkumskripten Zellen- und Faserausfall vorhanden war. Derartige zirkumskripte Zelldegenerationen bei Läsion der Sehstrahlung oder der Calcarinarinde sind in der Literatur überhaupt nur in kleiner Anzahl festgelegt. Vor einigen Jahren hat *de Vries* (41) über eine derartige Beobachtung berichtet. Sie müssen aber mehrfach vorkommen, wahrscheinlich ist bis jetzt zu wenig hierauf geachtet worden.

Diese beiden Tatsachen machen es durchaus wahrscheinlich, daß im zerebralen optischen Systeme eine scharfe anatomische Projektion zwischen dem Corpus geniculatum externum, der Sehstrahlung und der Calcarinarinde bestehen muß.

Treten wir jetzt der Frage näher, ob eine Projektion in dem Sinne bestehen kann, wie von *Henschen* und *Wilbrand* gelehrt wurde. Als ich damals die ganz zirkumskripte Degeneration in dem dorsalen Abschnitt der Sehstrahlung konstatierte und dabei fand, daß der Zellenausfall in der dorsalen Hälfte des Corpus geniculatum externum gelegen war, schien mir dieses ein schönes Argument für die Richtigkeit ihrer Lehre zu sein. Als ich jedoch die Verhältnisse meines ersten Falles mit Rücksicht auf diese Frage nachstudierte, stimmte dieses nicht. Denn in der rechten Hemisphäre meines Falles mit doppelseitigem Okzipitalherd war nur ein Teil des dorsalen Abschnittes der Strata sagittalia erhalten: der Rest war ganz vernichtet. In der Lehre *Henschens* hätte ich also erwarten müssen, daß im Corpus geniculatum exter-

num nur in der dorsalen Hälfte Zellengruppen erhalten waren. Die oben gegebene Beschreibung hat gelehrt, daß dieses jedoch nicht der Fall war. Der dorsale Abschnitt des Ganglions war sogar am schwersten lädiert; was verschont war, lag hauptsächlich im Caput und in der Cauda, also in dem medialen und lateralen Teil. Wenn ich noch hinzufüge, daß ich bei der klinischen Untersuchung dieses Falles niemals etwas gefunden habe, welches darauf hinwies, daß die dorsalen Retinaquadranten besser funktionierten als die ventralen, was man doch in der Lehre *Henschens* erwarten mußte, so versteht sich, daß ich anfang, an der Richtigkeit dieser Theorie zu zweifeln.

Ich habe daher genau die Argumente *Henschens* in seinen Arbeiten nachstudiert und die Fälle analysiert, auf welche er seine Theorie stützt. Mit dieser Literatur vor mir, habe ich mir diese drei Fragen vorgelegt:

1. Worauf beruht die Theorie, daß die dorsalen Retinaquadranten in dem dorsalen Abschnitt des Corpus geniculatum externum vertreten sind?
2. Worauf beruht die Theorie, daß die dorsalen Retinaquadranten in dem dorsalen Abschnitt der Strata sagittalia gelegen sind?
3. Worauf beruht die Theorie, daß die dorsalen Retinaquadranten auf die Oberlippe und die ventralen Retinaquadranten auf die Unterlippe der Fissura calcarina projiziert sind?

Ad 1. Die wichtigsten Fälle für die hier aufgeworfene Frage sind: *Esche* und *Jönsson*. Diese beiden Fälle sind von *Henschen* selbst anatomisch kontrolliert. In dem Fall *Esche* (18) hatte *Wilbrand* klinisch eine scharf begrenzte linksseitige Quadrant-Hemianopsie nach unten festgestellt. Bei der Sektion wurde eine hämorrhagische Zyste im okzipitalen Abschnitt des Thalamus und des Pulvinars angetroffen, welche bis zur oberen Grenze des Kniekörpers hervordrang und sowohl den Traktus als die okzipitale Sehbahn intakt gelassen, aber die dorsale Hälfte des Kniehöckers zerstört hatte (man sehe die Beschreibung im Neurologischen Centralblatt). Die Schlußfolgerung lautete: der dorsale Abschnitt des Kniehöckers entspricht dem dorsalen Quadranten der Retina.

Zu dieser Schlußfolgerung scheint mir *Henschen*, auf Grund seiner eigenen Beschreibung, nicht berechtigt. Denn man kann nicht sagen, daß der dorsale Teil des Corpus geniculatum externum

zerstört war und der ventrale Abschnitt erhalten. Aus den Zeichnungen geht nur hervor, daß der mediale Abschnitt des Ganglions zerstört war und der laterale erhalten. Weiter hat der Herd in diesem Fall auch den Tractus opticus selbst berührt; nur der mittlere Abschnitt davon blieb ganz frei. Wenn ein Herd zugleich mit dem Corpus geniculatum externum auch den Tractus opticus getroffen hat, so kann ein derartiger Fall nur wenig beweisen. Denn niemand kann sagen, welcher Anteil der Hemianopsie in den unteren Quadranten von der Läsion im Ganglion, und welcher Anteil von der Läsion im Tractus opticus hervorgerufen ist. *Henschen* erwähnt diesen Einwand auch selbst schon in seiner Arbeit. Schließlich war auch die genikulo-optische Strahlung selbst primär lädiert worden. *v. Stauffenberg* (36) hat Recht, wenn er diese Tatsache als einen wichtigen Einwand gegen die Schlußfolgerung *Henschens* betrachtet. Man weiß nicht, wie sich die Fasern in den Strata sagittalia verteilen. Will man also eine Lokalisation im Corpus geniculatum externum beurteilen, so muß man sicher sein, daß die Strahlung aus diesem Ganglion selbst nicht angegriffen worden ist. Dieser Fall *Esche* scheint mir denn auch nicht für weitgehende Schlußfolgerungen über eine physiologisch-anatomische Lokalisation im Corpus geniculatum externum geeignet.

Der zweite Fall, *Per Jönsson*, zeigte klinisch u. a. eine rechtsseitige Quadranten-Hemianopsie nach unten. Die anatomische Untersuchung lehrte, daß eine Blutung den hintersten Abschnitt der linken inneren Kapsel, sowie auch das Pulvinar und den dorsalen Abschnitt des äußeren Kniehöckers zerstört hatte. *Henschen* erklärt nun die Hemianopsia inferior durch die Zerstörung dieses dorsalen Abschnittes des Corpus geniculatum externum. Dieser Fall gestattet meines Erachtens eine derartige Erklärung nicht, denn aus der Beschreibung geht weiter hervor, daß dieser Herd nicht nur einen bestimmten Abschnitt des Ganglions vernichtet hat, sondern auch über eine ziemlich große Strecke die genikulo-optische Strahlung zerstört hat. Niemand kann sagen, durch welchen Teil der anatomischen Läsion die Hemianopsie in den unteren Quadranten verursacht wurde. *Henschen* stützt sich weiter auf zwei Fälle aus der Literatur. Von diesen ist der Fall *Miura* mir nicht im Original zugänglich. Da *Henschen* (9) in seinem Rapport hierüber schreibt: „Mais la description anatomique n'est pas assez détaillée pour tirer des conclusions certaines de ce cas intéressant“, so wird man diesem Fall keine große Bedeutung

zuschreiben können. Auch die Beobachtung, welche *Harris* beschrieben hat, ist nur oberflächlich untersucht worden. Schließlich hat *Henschen* noch mehrere andere Fälle als Stütze für seine Theorie benutzt. Diese sind alle jedoch nur klinisch untersucht worden. Einer der wichtigsten davon ist der Fall *Anderson* (Gehirnpathologie. Band III); bei der Analysierung davon spricht *Henschen* sich auch auf Grund dieses Falles für eine Lokalisation im Kniehöcker aus. Jeder Untersucher, welcher sich gewöhnt hat, die klinischen Ausfallerscheinungen anatomisch zu kontrollieren weiß, daß auch die eingehendste klinische Observation keine Argumente für derartige weitgehende Schlüsse auf dem physiologisch-anatomischen Gebiet liefern kann.

Ad 2. Die wichtigsten Fälle, auf welche *Henschen* seine Theorie aufgebaut hat, daß in den Sehstrahlungen die dorsalen Retinaquadranten dorsal liegen und die ventralen ventral, sind die folgenden: *Per Jönsson*, *Esche*, *Sandberg*. Diese sind genau klinisch beobachtet und anatomisch kontrolliert worden. Den zweiten Fall (*Esche*) können wir außer Betrachtung lassen, denn hiervon war schon oben die Rede: nicht nur die Sehstrahlung, sondern auch das Corpus geniculatum externum und der Tractus opticus waren primär beschädigt worden. In dem Fall *Jönsson*, welchen ich ebenfalls oben kurz erwähnt habe, fand sich eine Hemianopsia inferior, während die Untersuchung an Serienschnitten lehrte, daß nur der ventrale Abschnitt der Sehstrahlung erhalten war. Die Bedeutung dieses Falles wird ebenfalls durch die Tatsache vermindert, daß auch das Corpus geniculatum externum selbst primär lädiert war. Da aber keine sekundäre Degeneration in dem ventralen Abschnitt der Strata sagittalia erkennbar war, so scheint mir diese Beobachtung sicher in die Richtung zu weisen, daß in diesem ventralen Teil die unteren Retinaquadranten repräsentiert sind. Jedenfalls ist diese Beobachtung verlockender als die dritte. In diesem Fall *Sandberg* (Gehirnpathologie. Band IV. 1911) wurde eine linksseitige Hemianopsie in den unteren Quadranten konstatiert, während anatomisch eine ausgedehnte Malacie gefunden wurde, welche den dorsalen Teil der Sehstrahlung total zerstört hatte. Er ist darum nicht überzeugend für die *Henschen*-sche Lehre, da die kurz vor dem Tode aufgenommene Perimeterkarte lehrt, daß das Sehvermögen nicht völlig aufgehoben war. *Henschen* schreibt hierüber das Folgende: „Als Pat. sich später besserte, fing sie an, im linken unteren Quadranten das Sehvermögen wieder zu bekommen. Bisweilen konnte sie Gegen-

stände unsicher wahrnehmen. Hieraus geht hervor, daß nicht alle Fasern des oberen Quadranten völlig leitungsunfähig waren; einige müssen verschont gewesen sein.“ Vergleicht man nun damit die Beschreibung der anatomischen Verhältnisse und betrachtet man die Figur 6 Tafel X, so sieht man, daß wirklich an einer Stelle die Zerstörung des dorsalen Abschnittes eine totale war. Da die Patientin mit dem linken oberen Retinaquadranten sehen konnte, ist eine derartige Beobachtung in Widerspruch mit dem vorigen Fall *Per Jönsson* und läßt sie die ganze Frage noch ungelöst.

Außer diesen drei anatomisch kontrollierten Fällen betrachtet *Henschen* noch einige andere, welche nur klinisch beobachtet sind, als sehr sprechend für seine Auffassung. Zumal dem Fall *Vallgren* (Gehirnpathologie. Band IV. 1911) schreibt er große Bedeutung zu. Es betrifft hier eine Schußverletzung durch eine Revolverkugel in das Okzipitalhirn. Nebst anderen klinischen Erscheinungen entstand eine transitorische Quadranten-Hemianopsie nach unten. Die Kugel wurde extrahiert und der Patient genas. Man muß unbedingt v. *Monakow* beistimmen, wenn er sagt, daß derartige Fälle für die hier gestellten Fragen nichts lehren können, da man nicht weiß, welche Zerstörungen (Entzündung, Blutung) diese Kugeln im Gehirn hervorgerufen haben. Der Faserverlauf im Okzipitalhirn ist so verwickelt, daß auch kleine Läsionen Faserbündeln von ganz verschiedener Herkunft zugleich zerstören können. Die weiteren Fälle, auf welche *Henschen* seine Auffassung stützt, sind zwei Beobachtungen aus der Literatur, von *Bruns* (3) und von *Anderson* (1) beschrieben. Die erstere ist nur klinisch observiert worden, die zweite wurde zwar anatomisch kontrolliert, aber nur in grober Weise. Aus den wenigen Worten, in welche *Anderson* seine Beschreibung zusammengefaßt hat, läßt sich für die hier gestellte Frage nichts ableiten.

Ad 3. Die wichtigsten Fälle für die Theorie, daß die dorsalen Retinaquadranten auf die Oberlippe und die ventralen auf die Unterlippe der Calcarinazone projiziert sind, scheinen mir *Jönsson*, *Sandberg*, *Rose* und *Jansson*. Sie wurden von *Henschen* genau anatomisch kontrolliert und sind in dem vierten Band der Gehirnpathologie ausführlich beschrieben.

Betrachten wir diese Fälle etwas näher. Der Fall *Per Jönsson* ist oben schon erwähnt worden. Eine rechtsseitige Quadranten-Hemianopsie nach unten war durch einen Herd verursacht, welcher

den dorsalen Teil der Sehstrahlung zerstört hatte, das *Corpus geniculatum externum* jedoch nicht freiließe. Weil die sekundäre Degeneration nur nach der Unterlippe der Calcarina zu verfolgen war, schließt *Henschen* aus diesem Fall, daß die untere Calcarinalippe die ventrale Retinahälfte vertritt und die obere die dorsale Hälfte.

Dieser Fall ist sicher verlockend für eine derartige Auffassung. Nur wird die Bedeutung desselben etwas herabgesetzt durch die Tatsache, daß auch in der oberen Calcarinalippe ein degenerierter Streifen gefunden wurde. Diese Degeneration rührte jedoch nicht vom *Stratum sagittale externum*, sondern von *Stratum sagittale internum* her. Es ist auch jetzt noch eine Streitfrage, ob in diesem *Stratum sagittale internum* nur Assoziationsfasern verlaufen. Bekanntlich nimmt *v. Monakow* an, daß darin auch optischen Projektionsfasern liegen. Jedenfalls ist diese Beobachtung von größerer Bedeutung als die folgende. Dieser Fall *Sandberg* — ebenfalls schon oben kurz erwähnt — zeigte eine linksseitige Hemianopsie nach unten, welche von einem großen Herd verursacht wurde, der nur den ventralen Abschnitt der Sehstrahlung freiließe. *Henschen* zieht hieraus die Schlußfolgerung, daß die ventrale Calcarinalippe das Sehen nach oben vermittelt, da die ventrale Calcarinalippe normal, die dorsale degeneriert war. Von einer eigentlichen Hemianopsie in den unteren Quadranten konnte hier jedoch nicht gesprochen werden, weil die Patientin wieder in einem gewissen Grade das Sehvermögen zurückgewann. Dadurch verliert diese Beobachtung viel von ihrer Beweiskraft.

Der dritte Fall (*Rose*) wird von *Henschen* ein Fall von Hemianopsia quadrantica inferior dextra genannt, welcher durch einen Blutherd im linken Okzipitallappen verursacht war. Der dorsale Teil der Sehstrahlung wurde dadurch zerstört und die Oberlippe der Calcarina war dadurch von der Verbindung mit der Sehstrahlung abgeschlossen. Diese Beobachtung hat für die hier gestellte Frage kaum einen Wert, weil die klinische Untersuchung nicht mit genügender Exaktheit geschehen konnte. So wurde das linke Auge nicht besonders untersucht und ist vom rechten Auge nur aufgezeichnet worden, daß das Gesichtsfeld nach unten außen bedeutend vermindert war.

Der vierte Fall (*Jan Jansson*) zeigte eine obere linksseitige Quadranten-Hemianopsie, welche wiederholt festgestellt wurde. Bei der Obduktion fand sich ein Herd im rechten Gyrus lingualis und fusiformis, welcher einen großen Teil der Unterlippe von der

Sehstrahlung abgeschnitten hatte. *Henschen* macht hieraus die Schlußfolgerung, daß die untere Calcarinalippe die unteren Retinaquadranten innerviert, die obere Lippe die oberen. Aus den Zeichnungen geht jedoch genügend hervor, daß auch die Sehstrahlung selbst von der Läsion angegriffen worden war, so daß dieser Fall für die Lehre einer Lokalisation in der Rinde nur einen beschränkten Wert haben kann.

Außer diesen Fällen werden auch einige klinische Beobachtungen an mehreren Stellen als Argumente herangezogen. Ich wiederhole, daß Fälle, welche nur klinisch observiert worden sind — auch wenn sie genau röntgenologisch untersucht wurden —; nichts mit einiger Bestimmtheit über derartige feinere physiologisch-anatomische Verhältnisse lehren können. Man muß auch an die anatomische Untersuchung hohe Anforderungen stellen. Die Fälle, welche *Henschen* aus der Literatur zu Unterstützung seiner Theorie herangezogen hat (*Hun, Harris, Reinhard, Wilbrand*) sind nur in oberflächlicher Weise anatomisch untersucht worden.

Übersehen wir die Ausbeute gut untersuchter Fälle, so ist diese nur klein. Eigentlich gibt es nur einige wenige Beobachtungen, welche hier und da in die Richtung der *Henschenschen* Theorie weisen. Diese sind jedoch nicht geeignet, als Stützpfeiler für eine Hypothese von so weittragender Bedeutung zu dienen. Dazu kommt noch, daß *Henschen* auch selbst Fälle beschrieben hat, welche nicht mit dieser Theorie im Einklang stehen. Diese Beobachtungen werden wohl zu wenig berücksichtigt. Ein gutes Beispiel davon ist der Fall *Amark* (Gehirnpathologie. Band I), welcher eingehend klinisch untersucht und anatomisch kontrolliert worden ist. Es fand sich hier keine Hemianopsie, sogar keine Beschränkung der Sehfelder, während die Sektion lehrte, daß nicht nur die Sehstrahlung, sondern sogar auch das Corpus geniculatum externum primär erheblich lädiert worden war. Wenn ich noch einmal daran erinnere, daß ich in meinem Fall mit doppelseitiger Hemianopsie, in welchem an der rechten Seite nur der dorsale Teil der Strahlung erhalten war, niemals etwas gefunden habe, was auf ein besseres Funktionieren der dorsalen Retinaquadranten hinwies, so habe ich zusammenfassend nicht die Überzeugung bekommen, daß dieser Teil der *Henschenschen* Auffassung als richtig zu betrachten ist. Wohl muß eine anatomische Projektion im zerebralen optischen Systeme bestehen in dem Sinne, daß ganz bestimmte Abschnitte des Corpus geniculatum externum auf ganz

bestimmte Partien der Calcarinarinde projiziert sind. Dieser letzteren Auffassung hat auch meine eigene Untersuchung eine Stütze gegeben. Das bis jetzt in der Literatur niedergelegte, in befriedigender Weise untersuchte Material [v. *Monakow*, *Winkler*, v. *Stauffenberg*, *Zingerle* (46) u. A.] berechtigt meines Erachtens nicht zu weitgehenden physiologisch-anatomischen Schlußfolgerungen. In dieser Hinsicht steht, glaube ich, die Sache noch im Anfang.

Die dritte Frage, welcher wir in dieser Arbeit an der Hand unserer eigenen Untersuchungen nähertreten wollten, war diese: wie verhält sich die Projektion der Makula auf das Okzipitalhirn? Auch in dieser Hinsicht stehen die Meinungen der führenden Autoren einander scharf gegenüber. Während *Henschen* annimmt, daß die Stelle des deutlichen Sehens als ein kleines zirkumskriptes Areal, also inselförmig in der Okzipitalgegend repräsentiert ist, so glaubt v. *Monakow* dagegen, daß von einer derartigen engen Vertretung einer funktionell so wichtigen Stelle in der Calcarinarinde gar keine Rede sein kann. Die Ausstrahlung dieser Fasern aus der Macula lutea in die Corpora geniculata externa hinein ist eine diffuse und nimmt im Okzipitallappen nicht nur den medialen Teil, sondern auch die laterale Oberfläche ein und muß sogar Fasern mehr frontalwärts in die Rinde des Gyrus angularis hineinschicken.

Der Begriff, daß die Macula lutea durch eine zirkumskripte Stelle in der Rinde vertreten sein muß, ist bekanntlich von *Munk* begründet worden. Von dieser Stelle, welche *Munk* als solche bei seinen experimentellen Untersuchungen angewiesen hat, ist jetzt nicht viel mehr übrig geblieben. *Minowski* hat sogar festgestellt, daß diese Stelle des deutlichen Sehens *Munks* überhaupt nicht mehr zu der eigentlichen Sehsphäre gehören kann. Aber der Begriff ist geblieben. *Henschen* und *Wilbrand* haben diesen in die Klinik eingeführt, und bis in die letzte Zeit hat die größte Zahl der Autoren an diesem Prinzip festgehalten. Die Einwände, welche zumal v. *Monakow* immer wieder gegen diese inselförmige Vertretung der Stelle des deutlichen Sehens auf die Makularinde hat gelten lassen, sind zumal die zwei folgenden. Wie erklärt man, daß so oft bei kortikaler Hemianopsie die Stelle der Makula freibleibt? Müßte es nicht außerordentlich zufällig sein, daß immer wieder dieselbe Insel der

Rinde von diesem Herd verschont wird? Der zweite Einwand ist der, daß bei der doppelseitigen Hemianopsie so oft das zentrale Sehen bewahrt bleibt. Den zahlreichen Beobachtungen, in der Literatur beschrieben, hat *Rönne* (33) vor kurzer Zeit eine neue hinzugefügt. Es würde eine große Zufälligkeit sein, wenn immer wieder bei der doppelseitigen Hemianopsie diese kleine zirkumskripte Stelle der Makularinde erhalten bliebe. Die *Monakowsche* Theorie hebt derartige Schwierigkeiten auf: denn in dieser breiten sich die Makulafasern über die ganze Sehsphäre aus. Wenn dann bei solchen Herden überhaupt noch etwas von der Sehrinde verschont bleibt, so wird dazu immer etwas von der Makularinde gehören. Die Natur hat dafür gesorgt, daß eine so wichtige Funktion, wie das zentrale Sehen, nicht eine so leicht zerstörbare Vertretung auf der Hirnrinde haben könnte.

In ganz anderer Weise hat *Wilbrand*, welcher auch diese Bedenken gegen eine inselförmige Vertretung einsah, diese Tatsachen erklären wollen und dafür die Theorie der Doppelversorgung aufgestellt. Bekanntlich lautet diese Theorie kurz zusammengefaßt wie folgt: Die Fasern der Macula lutea besitzen im Chiasma eine gabelförmige Verteilung; die eine Hälfte geht gekreuzt, die andere ungekreuzt weiter. Fällt also durch einen Herd die eine Hälfte in der Okzipitalrinde aus, so bleibt die andere funktionieren. Eine derartige Erklärung könnte sicher die oben genannten Einwände weniger ernsthaft erscheinen lassen. Ich werde unten weiter darauf zurückkommen.

Diese prinzipiellen Fragen sind nun in der letzten Zeit von *Lenz* (16) in eingehender Weise studiert und besprochen worden. Er erachtet es als sichergestellt, daß wir eine inselförmige Vertretung der Makula im Kortex im Sinne strenger mathematischen Projektion auf jeden Fall annehmen müssen. Er stützt sich bei dieser Schlußfolgerung auf das Studium der Literatur. Wo haben wir nun die kortikale Makula zu suchen? fragt er. Zur Diskussion steht eigentlich nur die Frage, ob die Makula am vordern frontalen oder hintern kaudalen Ende dieses Gebietes, speziell der Fissura calcarina gelegen ist. *Henschen*, welcher über die reichste Erfahrung auf diesem Gebiete verfügt, nimmt an, daß die Stelle des deutlichen Sehens am Boden der Fissura calcarina liegt: über eine genauere Platzbestimmung ist er sich selbst nicht einig. *Lenz* glaubt nun aus dem Literaturstudium den Beweis erbringen zu können, daß die kortikale Makula in das Gebiet am hinteren Ende der Fissura calcarina zu lokalisieren ist.

Wenn ich nun meine eigenen Resultate diesen Meinungs-differenzen gegenüberstelle, so lehrt meine erste Schnittserie, daß die Auffassung von *Lenz*, daß die Stelle des deutlichen Sehens inselförmig im okzipitalen Ende der Fissura calcarina — also in der Nähe des Okzipitalpoles — liegen müsse, nicht damit übereinstimmt. In diesem Fall doppelseitiger Hemianopsie war das zentrale Sehen erhalten. Es war wohl abgeschwächt, aber feststeht, daß die Patientin unter günstigen Umständen mehrere Objekte ganz in der Mitte des Gesichtsfeldes wiedererkennen konnte. Die Untersuchung an Serienschnitten lehrt nun, daß sich in dem hinteren Abschnitt der beiden Okzipitallappen ein Herd befindet, welcher das ganze zentrale Markfeld einnimmt, wodurch die Verbindung der Sehstrahlung mit diesem okzipitalwärts gelegenen Gebiet der Calcarinarinde aufgehoben wurde. Während des Lebens haben also keine Lichtreize von den Corpora geniculata externa die Rinde des Okzipitalpoles erreichen können. Der Rest des zentralen Sehens kann also nicht mit diesem hinteren Abschnitt der Calcarinarinde stattgefunden haben.

Wenn nun die Theorie der inselförmigen Vertretung der Makula in dem hinteren Teil der Fissura calcarina nicht mit meiner Untersuchung übereinstimmt, so drängt sich die Frage auf: Wie steht es mit dieser inselförmigen Vertretung überhaupt? Überblickt man die Literatur und die verschiedenen Betrachtungen der Autoren, so kommt man doch immer wieder zu der Schlußfolgerung, daß die beiden obengenannten Einwände v. *Monakows* gegen eine inselförmige Vertretung der Makulafasern auf der Hirnrinde wohl schwer wiegen. Denn die Theorie der Doppelversorgung, welche solche Popularität genießt, hat für den Untersucher, welcher sich gewöhnt hat, seine klinischen Wahrnehmungen durch anatomische Untersuchungen zu kontrollieren, nur wenig Anziehungskraft. Die Einwände, welche ich dagegen erheben möchte, sind die folgenden. Erstens basiert sich diese Theorie auf der anatomischen Tatsache, daß derartige gabelförmige Verteilungen der Opticusfasern im Chiasma auch wirklich nachgewiesen worden sind. Ihr Entdecker, *Ramon y Cajal*, schreibt hierüber in der letzten Auflage seines Buches (4) selbst, daß derartige Fasern beim Kaninchen nur wenig zahlreich sind, und daß er sie vergeblich bei der Katze und dem Hunde gesucht hat. Er selbst glaubt, daß derartige Fasern nur Reflexfasern sein können. Es ist meines Erachtens undenkbar, daß eine derartige wichtige Funktion wie das zentrale Sehen nur von einigen wenigen Fasern im Chiasma

vertreten sein sollte. Die anatomische Stütze dieser Theorie ist denn auch nur als unbedeutend zu betrachten. Der zweite Einwand dagegen ist der, daß so oft bei Traktusläsionen die Hemianopsie mitten durch den Fixierpunkt geht und von einer Aussparung der Stelle des zentralen Sehens nichts zu finden ist. Bekanntlich ist eine immer wieder hochgeschätzte Regel bei der Differentialdiagnose zwischen der Traktushemianopsie und der kortikalen Hemianopsie die folgende: Bei der ersteren verläuft die Hemianopsie gewöhnlich senkrecht durch den Fixierpunkt, bei der zweiten findet man meistens die Makulaaussparung *Wilbrands*. Folgt man der Auffassung der Doppelversorgung, so ist eine derartige Differenz nicht verständlich: auch bei Läsion des Tractus opticus oder des Corpus geniculatum externum der einen Seite mußte die andere Seite die Funktion aufrecht erhalten. *Wilbrand* hat nun, weil die Makulaaussparung dann und wann auch bei kortikalen Herden fehlt, seiner Theorie hinzugefügt, daß hier eine individuelle Variation angenommen werden müsse: bei einigen Individuen ist die Zahl der doppelseitig verlaufenden Fasern nur klein, bei andern könnten sie sogar fehlen, bei den meisten Menschen muß diese Teilung im Chiasma jedoch vorhanden sein. Eine derartige individuelle Variation scheint mir wenig wahrscheinlich. Denn die Zahl der Fälle von Traktushemianopsie, in welchen die Blindheit senkrecht durch den Fixierpunkt verläuft, ist viel zu groß. Weiter ist es auffallend, daß die zentralen Skotome, welche bei Läsionen des Cortex cerebri gefunden worden [*Wilbrand* (43), *Henschen* (10), *Inouye* (15), *Pierre Marie et Charles Chatelin* (20), *Axenfeld* (2)], wiederholt bis an den Fixierpunkt reichen. Lohnend in dieser Hinsicht ist z. B. das Studium der Arbeit *Wilbrands* (43) „Über die makulär-hemianopische Lesestörung und die v. *Monakowsche* Projektion der Makula auf die Sehsphäre“, in welcher acht Fälle von derartigen Zentralskotomen beschrieben werden. Davon reichen sieben bis an den Fixierpunkt. Auch die Erfahrungen in dem heutigen Kriege weisen daraufhin, daß ein derartiges Verhältnis keine Ausnahme sein kann [*Dimmer* (5), *Hegner* (14)]. Wäre es in der Auffassung, daß die Makularegion doppelseitig im Kortex vertreten sein muß, nicht wahrscheinlicher gewesen, daß die Makulaaussparung auch bei derartigen Skotomen vorhanden wäre? Es würde doch außerordentlich zufällig sein, wenn dieselbe Stelle in der linken und in der rechten Hemisphäre zugleich zerstört worden wäre. Ein letzter Einwand ist hirnanatomischer Art. Eine derartige individuelle Variation, welche *Wil-*

brand seiner Theorie hinzufügen mußte, um erklären zu können, daß dann und wann auch bei kortikalen Herden die Makulaaussparung fehlt, muß in letzter Instanz auf einer anatomischen Variation im Faserverlauf des Chiasmas beruhen. Variationen im Faserverlauf kennen wir nun im Zentralnervensystem nur in höher differenzierten Gebieten, in den phylogenetisch jüngsten Abschnitten des Gehirns. Die Fasern der Brücke oder der Pyramidenbahn variieren z. B. öfters; in phylogenetisch älteren Gebieten — und dazu gehört auch das Chiasma —, welche für die Funktion von prinzipieller Bedeutung sind, spielen sich derartige Variationen im Faserverlauf nicht ab.

Weil keine anatomischen Gründe vorliegen für die Auffassung *Heines*, die in den letzten Jahren wieder von *Lenz* (16, 18) verteidigt wird, daß eine derartige Gabelteilung weiter hinten in der Sehbahn vorhanden ist und die Doppelversorgung der Makula mittelst des Balkens stattfindet, so scheint mir diese Theorie der Doppelversorgung nicht geeignet, die Tatsache zu erklären, daß bei kortikalen Hemianopsien, ein- und doppelseitig, so oft die Stelle des zentralen Sehens frei bleibt. Die oben genannten Einwände v. *Monakows* gegen eine inselförmige Vertretung der Makula im Kortex bleiben daher bestehen. Es kommt noch hinzu, daß die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre keine Beweise geliefert haben für die Existenz einer derartig kleinen Insel im Sinne *Munks*. Betrachten wir nun die Resultate am Krankenbett näher, so muß vorangestellt werden, daß für die Lösung dieser Frage die anatomische Kontrolle als eine Notwendigkeit betrachtet werden muß. Die Röntgenographie kann auf dem Gebiete des zentralen optischen Systems viel Interessantes lehren, zumal wenn dafür solche Vorsichtsmaßregeln genommen werden, wie *Marie* und *Chavelin* bei ihren Kriegsbeobachtungen getan haben. Sie kann jedoch nur gröbere Tatsachen und höchstens Fingerzeige in eine bestimmte Richtung geben. Auch unter den Fällen, welche diese beiden französischen Untersucher beschrieben haben, ist keiner, welcher in der Makulafage von entscheidender Bedeutung sein kann.

Einen Fall von totaler Verdunkelung des Makulafeldes allein hat auch dieser Krieg bis jetzt nicht geliefert. *Henschen* hat einen Fall von zentralem Skotom beschrieben, welcher genau anatomisch kontrolliert worden ist. Diese Beobachtung, welche in der Literatur eine große Rolle spielt, ist der Fall *Eggerz*, der in dem vierten Band der Gehirnpathologie ausführlich beschrieben ist. *Wil-*

brand hatte hier ein linksseitiges hemianopisches Skotom in der Horizontallinie festgestellt. Bei der Obduktion fanden sich an beiden Spitzen des Okzipitallappens Defekte älteren Datums und eine kleine Malacie am Boden der rechten Fissura calcarina. *Henschen* schließt hieraus: Dem Gebiet um die Horizontallinie herum im Gesichtsfelde entspricht die Rinde im Boden der Fissura calcarina, und weiter: eine begrenzte Läsion in der Calcarinarinde ruft ein konstantes begrenztes Skotom hervor. In einer anderen Arbeit erklärt *Henschen* (11), daß dieser Fall eine glänzende Bestätigung seiner Theorie ist, daß die Horizontallinie des Gesichtsfeldes im Boden der Fissura calcarina liegt.

Die Beschreibung und die beizugefügten Abbildungen gestatten es meines Erachtens nicht, sich einer derartigen sicheren Schlußfolgerung anzuschließen. Es fanden sich in der Regio calcarina drei erweichte Stellen: eine kleine am Boden, zwei größere am hinteren Teil des Okzipitallappens. Diese letzteren hatten auch die Aufsplitterung der Sehstrahlung getroffen. Die Spitze der Fissura calcarina hat also sicher nicht funktionieren können. Nach einigen Überlegungen macht *Henschen* nun die Schlußfolgerung, daß diese Spitze überhaupt nicht zum Sehzentrum gehören kann, und erklärt die kleine Malacie als die Ursache des Skotomes. Daß der Pol der Calcarinarinde nicht zum Sehzentrum gehört, ist eine außerordentlich wichtige Schlußfolgerung, welche durch kräftige Argumente gestützt werden muß, wenn sie überzeugen will. Trennt man einen so großen Abschnitt der Calcarinazone vom Sehzentrum ab, so nimmt man dem besten Argument für die *Henschensche* Lehre, daß *nur* die Regio calcarina das Sehzentrum darstelle, seinen Wert. Das ist dasjenige, welches besagt, daß die Regio calcarina sich durch ihren Bau von dem übrigen Teil des Okzipitallappens scharf unterscheidet. Will man einem derartigen Grund einige Bedeutung zuerkennen, so muß man auch die *ganze* Area striata dazu rechnen. *Lenz* (16) hat, meines Erachtens in überzeugender Weise, gezeigt, daß diese Schlußfolgerung *Henschens* nicht als richtig anerkannt werden kann und daß wirklich auch die Spitze des Okzipitallappens zu dem Sehzentrum gerechnet werden muß.

Stellt man sich ohne Vorurteil einer derartigen Beobachtung gegenüber: klinisch ein zirkumskriptes Skotom, anatomisch eine ziemlich große Erweichung in dem okzipitalwärts gelegenen Abschnitt des Hinterhauptlappens und daneben eine kleine Malacie am Boden der Calcarina, so ist es nicht logisch, eben dieser kleinen

Malacie die größte Bedeutung für die Störung beim Sehen zuzuschreiben. Dazu kommt noch, daß auch diese kleine Malacie nicht nur die Rinde des Bodens der Fissura calcarina einnimmt, sondern auch verschiedene Fasern aus der Ober- und Unterlippe abschneidet, auf der Stelle, wo sie sich nach der Sehstrahlung wenden. Man betrachte nur die Figur 10, Tafel XIV im vierten Band der Gehirnpathologie. Kurz, beweisend für die Annahme, daß die Makula am Boden der Fissura calcarina liegt, ist dieser Fall sicher nicht. Bedenkt man weiter, daß auch ein anderes Argument *Henschens* keinen Wert für uns haben kann, nämlich, daß der Boden der Calcarinazone die Horizontallinie des Gesichtsfeldes vertreten muß, weil die dorsale Calcarinalippe die oberen und die ventrale die unteren Retinaquadranten repräsentieren, die Horizontallinie der Retina also dazwischen liegen muß, so scheint es mir nicht zuviel gesagt, daß auch die klinisch-anatomische Forschung noch keinen Beweis erbracht hat für die Existenz einer inselförmigen Vertretung der Makula auf der Hirnrinde.

Auch gegen die v. *Monakows*che Auffassung, daß die Makulafasern sich ohne jede feinere Lokalisation über das Corpus geniculatum externum ausbreiten und über eine große Strecke des Okzipitallappens diffus ausstrahlen, müssen Einwände erhoben werden. Denn die Untersuchungen, welche *Rönne* (34) mit Rücksicht auf die Frage der Endigung der Makulafasern im Corpus geniculatum ausgeführt hat, lehren ganz etwas anderes. In mehreren Fällen, wo das papillo-makuläre Bündel beim Menschen degeneriert war, hat er genau die Corpora geniculata externa untersucht. Er fand, daß viele kleine Zellen darin degenerieren. Das ist also eine Degeneration im folgenden Neuron. Es stellte sich nun heraus, daß diese Degeneration eine zirkumskripte war, und daß in den verschiedenen Fällen eine bedeutende Übereinstimmung in der Ausbreitung dieser Degeneration festgestellt werden konnte. Der vorderste Teil des Ganglions bleibt konstant normal. Die Degeneration tritt etwas vor der Mitte dorsolateral in der obersten Zellschicht auf. Sie breitet sich dann schnell in den folgenden Schnitten nach allen Seiten hin aus und nimmt nach und nach den ganzen dorsalen Teil des Ganglions ein. Schließlich breitet sie sich auch in medialer Richtung aus, so daß in den kaudalsten Schnitten das ganze Corpus geniculatum externum, mit Ausnahme des lateralen Horns, degeneriert ist.

Die Resultate dieser Untersuchung weisen sehr deutlich darauf hin, daß die Macula lutea eine ganz bestimmte Repräsen-

tation im Corpus geniculatum externum besitzt und stehen also nicht mit der *Monakowschen* Theorie im Einklang. Und was die Verhältnisse im weiteren zerebralen optischen Systeme betrifft, so weist alles ebenfalls mehr und mehr auf eine feine anatomische Projektion hin, wodurch auch die physiologische Projektion außerordentlich wahrscheinlich geworden ist. Die Untersuchungen *Minkowskis* (21, 22, 23, 24) haben gelehrt, daß eine zirkumskripte Stelle der Calcarinarinde mit einer zirkumskripten Partie des Corpus geniculatum externum korrespondiert. Meine eigene Untersuchung macht es wahrscheinlich, daß dieses auch für den Menschen zutrifft. Da kein Grund vorliegt, warum die Makulastelle diesem Prinzip nicht folgen sollte, so scheint es von vornherein wahrscheinlich, daß auch die Stelle des zentralen Sehens in analoger Weise anatomisch organisiert sein muß.

Obschon — wie aus den oben gegebenen Betrachtungen hervorgehen soll — diese Organisation nicht sein kann, wie *Henschen* und *Wilbrand* angegeben haben, so scheint mir, daß ihr Prinzip für die Überlegungen über die anatomische Projektion der Makula auf den Kortex maßgebend sein muß. Es ist mir nun beim Studium meines ersten Falles aufgefallen, daß in den beiden Corpora geniculata externa noch so viele Zellen erhalten waren. Dieses kongruierte mit dem großen Ausfall im Gesichtsfeld: nur das zentrale Sehen war erhalten, und dieses war gerade hochgradig abgeschwächt. Diese Tatsache führt von selbst zu der Frage: Wie steht es eigentlich mit der Makula in quantitativer Hinsicht gegenüber dem Zentralnervensystem? Die Macula lutea nimmt in der Retina nur eine ganz kleine Stelle ein. Die Zahl der Nervenfasern, welche aus diesem Teil der Retina entspringen, ist jedoch ziemlich groß. Denn in den Nervi optici von Fällen mit zentralem Skotom bei Vergiftungen, in welchen das makuläre Bündel degeneriert ist, sieht man gewöhnlich, daß die Makulafasern einen bedeutenden Teil des Querschnittes einnehmen. Von einem dünnen Faden degenerierter Fasern ist im Nervus opticus und im Traktus nicht die Rede. Auch im Corpus geniculatum externum ist ein derartiges Verhältnis deutlich. Betrachtet man die Zeichnungen *Rönnes* (34), in welchen die Degeneration der Makulaganglion im Garglion abgebildet worden ist, so sieht man, daß die Macula lutea eine ziemlich große Stelle im Corpus geniculatum externum einnimmt. In quantitativer Hinsicht ändert sich also die Macula lutea bedeutend gegenüber dem übrigen Teil der Retina. Der wichtigen, physiologischen Funktion

läuft im Zentralnervensystem eine große Ausbreitung parallel. Es ist daher auch a priori zu erwarten, daß die Stelle des zentralen Sehens einen ausgebreiteten Abschnitt der Calcarinarinde einnehmen muß. Denn von einer stellenweise größeren Anhäufung der Nervelemente ist in der Calcarinarinde nichts zu finden. Es ist mir wenigstens nicht gelungen, in der Calcarinarinde etwas davon zu entdecken: überall ist der Bau der Area striata derselbe. Mit der Annahme einer ziemlich großen Ausbreitung der Makulagegend auf der Calcarinarinde können wir mehrere Tatsachen erklären. Erstens z. B., daß bei kortikaler Hemianopsie so oft die Makulastelle frei bleibt. Wenn dieses Areal einen ziemlich großen Abschnitt des Sehentrums einnimmt, so ist die Möglichkeit, daß bei Läsionen des Okzipitalappens etwas von dieser Gegend erhalten bleibt, auch ziemlich groß. Das trifft auch für die Tatsache zu, daß bei doppelseitigen Herden so oft ein Teil des zentralen Sehens erhalten bleibt. Durch eine derartige Annahme wird weiter erklärt, daß das überschüssige Gesichtsfeld *Wilbrands*, was die genauere Ausbreitung betrifft, so sehr wechselnd ist: in dem einem Fall ist es ziemlich groß, in dem anderen reicht es sogar hier und da bis an den Fixierpunkt, und kein Fall ist in dieser Hinsicht dem anderen ganz gleich. Ich verweise nur nach den Beispielen, welche *Rönne* (32) vor kurzer Zeit veröffentlicht hat. Eine derartige Variation ist durch die hier verteidigte Auffassung besser zu verstehen, als durch die Annahme, daß die Stelle des scharfen Sehens eine kleine Insel darstelle, welche dann noch doppelseitig in der Okzipitalrinde vertreten ist. Denn die verschiedenen Herde werden auch verschiedene Partien dieses größeren Makulagebietes zerstören. Die Annahme, daß diese Makulagegend in der Rinde zwar eine gut lokalisierte, aber eine große Ausbreitung besitzt, erklärt besser als die Auffassung einer diffusen Ausstrahlung der Makulafasern in das Corpus geniculatum externum und in den Kortex die Existenz zentraler Skotome, welche mehrfach bei kortikalen Läsionen auftreten. Daß diese Skotome in Größe und Form sehr variieren, ist durch die wechselnde Ausbreitung der Läsionen zu erklären, welche verschiedene Teile eines derartig großen Abschnittes der Calcarinarinde zerstören können.

Was nun die Verhältnisse in den Sehstrahlungen betrifft, so habe ich schon oben hervorgehoben, daß im Prinzip wenigstens eine Lokalisation vorhanden sein muß. Daß dieses auch für die Makulafasern zutreffen muß, ist deutlich. Sie müssen aber auch

hier einen wichtigen und ausgebreiteten Abschnitt der optischen Fasern ausmachen. Mein Befund in dem ersten Fall, in welchem an beiden Seiten nur der dorsale Teil der Strahlungen erhalten war, während an beiden Seiten des Fixierpunktes das zentrale Sehen möglich war, macht es durchaus wahrscheinlich, daß in diesem dorsalen Teil der Strata Makulafasern verlaufen. Dieser Fall kann aber nicht als Beweis dafür gelten, daß die Makulafasern in einem gut umschriebenen Bündel zusammen in den Strata sagittalia verlaufen, da das zentrale Sehen erheblich abgeschwächt war und es durchaus wahrscheinlich ist, daß viele Fasern der Makula gegen in den Strata sagittalia verloren gegangen sind.

Bekanntlich ist *Minkowski* bei seinen experimentellen Untersuchungen durch einen ganz anderen Gedankengang ebenfalls zu der Schlußfolgerung gekommen, daß die Stelle der Makula in der Area striata eine ausgebreitete sein muß. Seine Resultate brachten ihn weiter zu der Überzeugung, daß eine konstante Projektion der Netzhaut auf die Sehrinde anwesend ist und daß die alte *Munksche* Annahme, daß im vorderen Teil die unteren Quadranten der Netzhaut vertreten sind, richtig sein muß. Diese Projektion scheint ihm jedoch nicht eine geometrische, also eine rein anatomische zu sein, in dem Sinne *Henschens*, daß jedes Netzhautelement mit einem wahrnehmenden Element der Sehrinde in Verbindung steht. Diese kortikale Retina ist, nach seiner Meinung, physiologischer Natur: jedes wahrnehmende Element in der Retina steht in Verbindung mit einem ganzen Areal von wahrnehmenden Elementen der Sehrinde, mit einigen allerdings in engerer als mit anderen; dieses Areal ist um so größer, je stärker die physiologische Inanspruchnahme des entsprechenden Netzhautelementes ist, oder je näher es zu der Stelle des direkten Sehens liegt.

In diesem letzteren Teil seiner Auffassung liegt, meines Erachtens, ein prinzipieller Unterschied gegenüber der Annahme *Henschens* und *Wilbrands*. *Minkowski* hat dieses seiner Theorie hinzufügen müssen, da er erklären wollte, daß kleinere Exstirpationen aus der Sehrinde keine nachweisbare Sehstörung, namentlich keine bleibenden Skotome verursacht. Wäre die kortikale Retina eine rein anatomische, so müßten, glaubt er, derartige Skotome gefunden werden. Liegt jedoch eine andere Erklärung, warum diese Skotome fehlen, nicht näher? Es scheint mir, daß derartige feine Störungen bei der Beobachtung während des Lebens nicht gefunden werden können, weil unsere Untersuchungs-

methoden dafür zu grob sind. Jeder Kliniker weiß, wie leicht derartige kleine Skotome der Untersuchung entgehen, und wie schwierig das genaue Bestimmen eines derartigen Skotomes am Krankenbette öfters ist. Das muß bei der physiologischen Untersuchung beim Hund und bei der Katze doch noch schwieriger sein, weil man sich dabei mit viel gröberen Untersuchungsmethoden zufrieden geben muß als in der Klinik. Diesen Teil der Hypothese *Minkowskis* möchte ich daher nicht so schwer wiegen lassen und lieber die Repräsentation der Makula auf die Rinde als eine rein anatomische betrachten. Der übrige Teil seiner Auffassung, daß die Makularegion eine umfangreiche, aber doch gut lokalisierte ist und daß die oberen Retinaquadranten in dem vorderen und die unteren in dem hinteren Teil der Calcarinarinde liegen, scheint mir auch für die menschlichen Verhältnisse eine gute Arbeitshypothese. Mehr als eine Arbeitshypothese kann sie nicht sein, da das Material, welches in der Literatur jetzt vorliegt, noch keine Schlußfolgerung zuläßt. Als maßgebend für den Gebrauch in der Klinik kann sie daher noch nicht empfohlen werden. Ich habe jedoch keine Beobachtung gefunden, welche mit Sicherheit diese Auffassung widerlegt. Die Untersuchung neuer Fälle, bei welchen man die Befunde mit diesen experimentellen Resultaten vor sich, betrachtet, bleibt also die Aufgabe der nächsten Zeit. Die Frage der Repräsentation der Makula auf die Hirnrinde darf nach meiner Meinung in der heutigen Periode der wissenschaftlichen Forschung nicht als gelöst betrachtet werden, wie einige Autoren glauben.

Zusammenfassung.

In dieser Arbeit wurden zwei Fälle beschrieben, welche während des Lebens Ausfallserscheinungen im zerebralen optischen Systeme gezeigt hatten. Die beiden Gehirne wurden an Serienschnitten untersucht, die Ausbreitung der primären Herde im Okzipitalhirn genau festgestellt und die davon ausgehende sekundäre Degeneration bis in die primären Optikuskerne verfolgt. Auf Grund dieses Materials vor sich, wurde zu einigen wichtigen Fragen in der Lehre des zerebralen optischen Systemes Stellung genommen. Aus dem Resultat dieser Untersuchung und dem Studium der Literatur wurde die Schlußfolgerung gezogen, daß die primäre Sehstrahlung sich nur nach dem medialen Teil des Okzipitalhirnes wendet und die laterale Oberfläche des Hinterhauptlappens nicht berührt. Die Untersuchung lehrte weiter, daß in diesen Gehirnen Tatsachen vorliegen, welche es durchaus wahrscheinlich

machen, daß im zerebralen optischen Systeme des Menschen eine scharfe anatomische Projektion besteht. Es wurde hervorgehoben, daß diese scharfe anatomische Projektion einer scharfen physiologischen Projektion parallel gehen muß und daß also wahrscheinlich das Prinzip der *Henschens* hen Lehre als richtig betrachtet werden muß. Die weitere Untersuchung und zumal die kritische Analyse der Arbeiten *Henschens* machten es durchaus unwahrscheinlich, daß eine derartige einfache Projektion der Retina auf das Zentralnervensystem vorhanden ist, wie dieser Untersucher angegeben hat. Es wurde gezeigt, daß die von *Lenz* vertretene Auffassung, daß die Makulastelle inselförmig auf dem Okzipitalpol repräsentiert sei, nicht richtig sein kann. Es wurde weiter betont, daß es a priori unwahrscheinlich ist, daß die Stelle des zentralen Sehens als eine kleine Insel in der Sehrinde vertreten ist. Das Studium der Literatur lehrt auch, daß kein Fall vorliegt, welcher zu einer derartigen Annahme zwingt. Es wurde weiter die Auffassung verteidigt, daß die Makularegion einen ziemlich großen Abschnitt der Okzipitalrinde einnimmt, jedoch ganz innerhalb der Area striata liegen muß. Eine ins Einzelne gehende Darstellung von der Organisation dieser makulären Rinde wurde als wenig fruchtbar betrachtet, weil die Zahl der eingehend untersuchten Fälle in der Literatur noch nicht groß genug ist und auch die eigene Untersuchung in dieser Hinsicht nichts mit Sicherheit lehren konnte.

Hoffentlich wird diese Arbeit einige Untersucher dazu anregen, klinisch gut untersuchte und anatomisch genau kontrollierte Fälle zu beschreiben und sich in die Probleme der zerebralen Optik zu vertiefen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *J. Anderson*. Lancet. 1889. II. S. 1062. 2. *Th. Azenfeld*, Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelwunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LV. 1915. 3. *Bruns*, Neurologisches Centralbl. 1890. 4. *S. Ramon y Cajal*, Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés. Traduite de l'Espagnol par Dr. L. Azoulay. 1909. 5. *Dummer*, Zwei Fälle von Schußverletzungen der zentralen Sehbahnen. Wien. klin. Woch. 1915. No. 20. 6. *L. Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 1911. 7. *S. E. Henschen*. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. I. 1890. Bd. II. 1892. Bd. III. 1896. Bd. IV. 1911. 8. *S. E. Henschen*, Über Lokalisation innerhalb des äußeren Knieganglions. Neurol. Centralbl. 1898. 9. *S. E. Henschen*, Revue critique de la Doctrine sur le centre cortical de la vision. (Paris, G. Steinheil.) XIII. Congrès international de Médecine 1900. 10. *S. E. Henschen*, Über inselförmige Vertretung der Makula in der Sehrinde des

- Gehirns. Med. Klin. 1909. 11. *S. E. Henschen*, Über zirkumskripte Nutritionsgebiete im Okzipitallappen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Sehzentrum. v. Graefes Archiv f. Ophth. LXXVIII. 1911. 12. *S. E. Henschen*, Spezielle Symptomatologie und Diagnostik der strahlungsabhängigen Sehbahnaffektionen. Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. III. 1912. 13. *Hösel*, Über die Markreifung der sogenannten Körpergefühls-Sphäre und der Riech- und Sehstrahlung des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 39. 1905. 14. *C. A. Hegner*, Über seltene Formen von hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schußverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LV. 1915. 15. *T. Inouy*, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Leipzig. Engelmann. 1909. 16. *G. Lenz*, Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Habilitationsschrift. Leipzig. Engelmann. 1909. 17. *G. Lenz*, Organisation und Lokalisation des Sehzentrum. Berl. klin. Woch. 1910. 18. *G. Lenz*, Die hirnlokalisatorische Bedeutung der Makulaaussparung im hemianopischen Gesichtsfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1914. 19. *K. Löwenstein*, Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupt- und Schläfenlappens. Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institute der Universität Zürich (Prof. Dr. C. v. Monakow). 20. *P. Marie et C. Chatelin*, Les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques intracérébrales et de la sphère visuelle corticale dans les blessures du crâne par coup de feu. Revue Neurologique. 1915. 21. *M. Minkowski*, Zur Physiologie der Sehsphäre. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 141. 22. *M. Minkowski*, Zur Physiologie der corticalen Sehsphäre. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1911. Bd. 41. 23. *M. Minkowski*, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Großhirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren, besonders zum Corpus geniculatum externum. Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut der Universität Zürich (Prof. Dr. C. v. Monakow) 1913. H. 7. 24. *M. Minkowski*, Über die Sehirinde (Area striata) und ihre Beziehungen zu den primären optischen Zentren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXXV. H. 5. 1914. 25. *C. v. Monakow*, Gehirnpathologie. Wien. 1905. 26. *C. v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Bergmann. Wiesbaden. 1914. 27. *E. Niessl von Mayendorf*, Vom Fasciculus longitudinalis inferior. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 37. 1903. 28. *Niessl von Mayendorf*, Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. f. Psychiatr. Bd. 39. 1905. 29. *E. Niessl von Mayendorf*, Das Rindezentrum der optischen Wortbilder. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 43. 1900. 30. *H. Obersteiner*, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1912. 31. *Redlich*, Zur vergleichenden Anatomie der Assoziationssysteme des Gehirns der Säugetiere. II. Der Fasciculus longitudinalis inferior. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute Obersteiners. Bd. XII. 1905. 32. *H. Rönne*, Über die Bedeutung der makularen Aussparung im hemianopischen Gesichtsfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. 33. *H. Rönne*, Über doppelseitige Hemianopsie mit erhaltener Makula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1914. 34. *H. Rönne*, Die anatomische Projektion der Makula im Corpus geniculatum externum. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. 22. 1914. 35. *La Salle-Archambault*, Le Faisceau longitudinal inférieur et le Faisceau optique central. Nouvelle Iconographie

de la Salpetrière. Tome XIX. 1906. 36. *W. von Stauffenberg*, Über Seelenblindheit. Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich (Prof. Dr. C. v. Monakow). H. VIII. 1914. 37. *U. Tsuchida*, Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 42. 1907. 38. *W. Uhthoff*, Beiträge zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schädelanschüssen, besonders solchen im Bereich des Hinterhauptes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LV. 1915. 39. *C. T. van Valkenburg*, De oorsprong der vezels in het corpus callosum en het psalterium. Verslag Koninklyke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 1911. 40. *C. T. van Valkenburg*, Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung des Hinterhauptlappens sowie des Cingulums. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XXIIV. 1908. 41. *E. de Vries*, Zirkumskripter Zellausfall im äußeren Kniehöcker bei Tumor der Fissura calcarina. Folia Neurobiologica. Sommer-Ergänzungsh. 1913. 42. *E. Wehr i*, Über die anatomisch-histologische Grundlage der sog. Rindenblindheit und über die Lokalisation der kortikalen Sehsphäre, der Makula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Okzipitallappens. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXII. 1905. 43. *H. Wilbrand*, Über die makulär-hemianopische Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Macula auf die Sehsphäre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907. 44. *C. Winkler*, De Achterhoofdsbwab en de halfblindheid. Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1910. 45. *C. Winkler*, On localised atrophy in the lateral geniculate body causing quadrantie hemianopsia of both the right lower fields of vision. Folia neuro-biologica. Bd. VII. 1913. Ergänzungsh. 46. *Z. Zingerle*, Über einseitigen Schläfenlappendefekt beim Menschen. Journ. f. Psych. u. Neurol. (Brodmann). Bd. 18. 1912.

Kasuistische Mitteilungen.

Von

Dr. KURT SINGER (Berlin).

Bemerkenswerter Fall von Thomsenseher Krankheit.

Johann E., 66 J., L.-Inf.-Rgt. 12/118. Am 13. I. ohne jede Anamnese zur Beobachtung hergesandt. Eltern gesund, nicht verwandt miteinander, keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Ascendenz, Schwestern gesund, ein jüngerer Bruder leidet seit seinem 12. Lebensjahr an derselben „Nervenkrankheit“, wie E. selbst. Von Kinderkrankheiten oder späteren Infektionskrankheiten ist nichts bekannt, Schulbesuch mittelmäßig, E. arbeitete später im Kaufmannsfach. Seit der Jugend gaumige, näselnde Sprache. Lues wird negiert, ebenso Potus. Diente aktiv von 1901 bis 1903, während der Bruder frei kam. Während der Dienstzeit bemerkte er ein paar Wochen lang, daß er den Mund beim Kauen und Gähnen öfters nur mit Schwierigkeit schließen konnte; diese Störung bemerkte er besonders „bei den ersten Bissen“, sie verlor sich aber allmählich vollständig. Während er bis zur aktiven Dienstzeit, also bis zum 21. Lebensjahr, über keinerlei Beschwerden in Armen und

Beinen zu klagen hatte, fiel ihm im ersten Dienstjahr auf, daß er die Hand schwer vom Gewehr lösen konnte, daß er beim Händedruck die Faust nicht rasch öffnen konnte, mit den Händen an Gegenständen, die er festhielt (Messer, Tasse, Bierglas), hängen blieb, daß er im Hantieren infolgedessen ungeschickter und langsamer wurde. Seinen Dienst konnte er trotzdem fortsetzen. Beim Antreten und Marschieren war er immer auf seinem Posten, doch wurde er nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde derartig müde, daß er stehen bleiben und sich ausruhen mußte; auch die Hände versagten nach Übungen in ähnlich kurzer Zeit. Eine Abmagerung oder ein Dickerwerden von Muskeln bemerkte er nirgends. Nach der Militärzeit nahmen die Beschwerden noch zu, so daß er selbständig nur schwer arbeiten konnte. Seine Angaben wurden bei der Musterung wohl nicht für voll genommen. Im August 1914 zog er in den Krieg. Im November 1914 fiel er nach einem Marsch hinterrücks auf den Kopf und lag angeblich 3 Tage bewußtlos im Revier. Außer einer oberflächlichen Verletzung am Kopf blieb nichts als Rest von diesem Fall übrig. Seine jetzigen Klagen sind: rasche Ermüdung und schnell einsetzendes Mattigkeitsgefühl in den Beinen, Schwierigkeit beim Hantieren mit beiden Händen.

Die körperliche Untersuchung ergab: Mittelmäßiger Ernährungszustand, kleine Statur, Gesichtsfarbe blaß, keine Ödeme, Exantheme, Drüsenschwellungen, Urin frei von Eiweiß und Zucker, Herz, Lunge und Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Schädelumfang 57 cm, keine Narben am Kopf, Kopfschall normal, keine Schlagempfindlichkeit des Schädels. Die Bulbi sind prominent, der Lidschlag ist selten, Pupillen rund, gleichweit, Lichtreaktion beiderseits nicht ganz prompt, Konvergenz und konsensuelle Reaktion gut. A.-H. normal. Augenbewegungen frei, ohne Nystagmus. Gräfe undeutlich positiv; Cornealreflex beiderseits schwach, Berührungen der Konjunktiva und Cornea symmetrisch gefühlt. Stirn-, Augen- und Mund-Facialis symmetrisch innerviert. Die Lippen sind dick gewulstet, ein wenig nach Negerart vorspringend. Zunge liegt gerade in der Mundhöhle, wird leicht nach rechts vorgestreckt, kein Zittern beim Vorstrecken. Der Gaumen ist abnorm hoch, die Sprache näseld, das Zäpfchen hebt sich beiderseits nur wenig. Nachsprechen schwerer Worte einwandfrei. Gaumen- und Würgerreflex vorhanden. Schulterheben und Kopfdrehen symmetrisch mit guter Kraft, ebenso Kopfnicken. Bei der maximalen Anspannung ist beiderseits die Clavicular-Partie des Cucullaris nur als dünner, sehniger Strang zu fühlen, der Sternocleidomastoideus beiderseits bei Kopfdrehen nur fadenförmig aus der Umgebung herauszu tasten, tritt auch bei tiefer Inspiration kaum hervor. Dagegen ist der M. omohyoideus deutlich zu sehen und zu tasten, ebenso spannt sich das Platysma sehr nachdrücklich an. An der Muskulatur des Schultergürtels und der Arme ist nirgends eine Atrophie bemerkbar, doch fühlen sich Biceps und Triceps weich, schlaff an. Der Deltamuskel scheint bei Anspannung hypertrophisch. Auch an den Beinen ist der Tonus und das Volumen normal. Nirgends Paresen und Sensibilitätsstörungen. Triceps- und Rad. Periost-Reflexe symmetrisch, Bauch- und Cremaster-Reflex vorhanden, Patellar-Reflexe symmetrisch, linker Achillesreflex deutlich, aber schwach vorhanden, rechter auch mit Kunsthilfe nicht zu erzielen. Babinski, Oppenheim, Mendel-

Bechterew —, dagegen beiderseits stark ausgesprochener Brissaud. Lageempfindung intakt, kein Romberg, Gang normal. Beide Füße zeigen leichte Hohlfußbildung. Nervenstämme auf Druck und Dehnung nicht empfindlich.

Mechanisch sind die Nervenstämme nicht erregbar. Klopft man mit dem Perkussionshammer auf die Muskelbäuche des Biceps, Flexor carpi, Extensor digitorum, Brachioradialis, Abduct. dig. V, Adductor und Flexor pollicis brev., so gerät der betreffende Muskel in eine langsam zunehmende, lang anhaltende tonische Kontraktion, das entsprechende Glied bleibt bis zu 15 Sekunden in der gewonnenen Haltung. Deutliche Dellenbildung an der Stelle des Schlags. Auch an den Interossei, sowie beiderseits am Gastrocnemius und Tibialis anticus ist das Phänomen deutlich nachweisbar. An Armen und Händen hält die Dauerkontraktion 8—15 Sekunden an und löst sich langsam, schneckenartig im Verlauf weiterer 4—6 Sekunden.

Dem Befehl, die Faust zu schließen, kommt Patient langsam nach, das Öffnen gelingt nur mühselig, unter sichtlicher Aufbietung von Energie, und zwar äußerst langsam, Finger für Finger radial nach ulnarwärts fortschreitend. Läßt man die Bewegung 10, 20, und 30 mal wiederholen, so empfindet Patient außer einer unbestimmten unangenehmen Sensation nichts. Er merkt selbst keinerlei Erleichterung, kein Freierwerden des Faustschließens und -öffnens; objektiv ist eine Verlangsamung und Erschwerung ganz deutlich zu merken; die Anstrengung, die Finger zu lösen, wird nach dutzendfach wiederholtem Händedruck sichtlich größer. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nach diesen Übungen vielleicht noch augenfälliger, bei Schlag mit dem Finger auf den Hypothenar blieb bei einem Versuch der kleine Finger weit abduziert fast eine halbe Minute starr stehen.

Bei der Motilitätsprüfung an den Beinen fiel auf, daß der erste Versuch, dorsal und plantar zu flektieren, besonders schwerfällig und langsam ausfiel; das änderte sich bei mehrfachen Wiederholungen zum Besseren. Patient selbst spürt dabei weder Schwäche und Ermüdung, noch Schmerz. Gehen und Laufen aus der absoluten Ruhe heraus gelingt ohne jede Schwierigkeit, ebenso Kehrtmachen u. a. Nach Laufen von 4—5 Minuten Dauer beginnt Patient über Schläppheit und Müdigkeit in den Beinen zu klagen, nach 10 bis 15 Minuten versagt er vollkommen. Auch nach diesen Übungen ist an den Beinen eine Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit deutlich.

Elektrisch sind die Nervenstämme faradisch mit durchschnittlichen Strömen prompt erregbar, der Effekt der indirekten Reizung ist an den Muskeln des Gesichts, der Arme und Beine ein durchaus normaler. Galvanisch ist die indirekte Erregbarkeit der Muskeln kaum gegen die Norm hin verändert. Faradisch direkt ist an den Muskeln der Arme und besonders des Gesichts, weniger an denen der Beine die Erregbarkeit deutlich gesteigert, die Kontraktion des Muskels hält allgemein lange an, die Zuckung selbst erfolgt so wurmförmig, daß man den Eindruck einer wirklichen trägen Zuckung (wie bei EAR) hat. Sehr charakteristisch ist diese Trägheit der Zuckung bei faradischer direkter Reizung im M. frontalis, zygomaticus, quadratus und triangularis, sowie im Sternocleidomastoideus. In den Gesichtsmuskeln erschöpft sich sowohl die Langsamkeit der Reaktion als auch die lange tonische Nachdauer nach 5—6 maliger Wiederholung. Dann müssen die Ströme verstärkt werden, oder eine Pause von einigen Sekunden Erholung muß eintreten. Undulation der gereizten Muskeln wurde nicht beobachtet.

Galvanisch direkt ist die Erregbarkeit der Muskeln stark *herabgesetzt*. So gelingt es erst bei Anwendung eines Stromes von 20 M.-A., den r. Adductor pollicis zu reizen, bei 10 M.-A. den Ab. dig. min., bei 25 M.-A. den L. adduct. pollicis. Ungefähr die gleichen Stromstärken bei Reizung der Unterarm-Muskeln, an den Muskeln des Gesichts sind Mindestwerte von 5,0 bis 8,0 M.-A. verzeichnet. KSZ und ASZ sind ungefähr gleich stark. Die Zuckung selbst ist typisch träge, die Kontraktion hält während der Dauer der Schließung sekundenlang (bis zu 12 Sekunden) an in folgenden Muskeln: Frontalis, Zygomaticus, Triangularis, Quadratus, Biceps, Flex. carpi rad. und ulnaris, Brachioradialis, sämtlichen Thenar- und Hypothenar-Muskeln, Tibialis ant., Extens. digit. comm., Ext. hall. long. Ein Undulieren der Muskulatur ist auch bei stabiler Anwendung sehr starker galvanischer Ströme nicht deutlich.

Nach etwa 20 bis 30 maliger galvanischer Reizung des M. orbicularis oculi und des M. corrugator supercilii wird die Zuckung unvollkommener, schwächer, um nach einer wenige Sekunden später einsetzenden Reizung wieder stärker einzusetzen. Doch ist diese Erscheinung nicht regelmäßig nachweisbar.

Eine Veränderung in dem geschilderten Verhalten wurde während einer mehrwöchentlichen Beobachtung nicht festgestellt. Blut-Wassermann negativ. Psychisch ist E. ein etwas indolenter, stumpf dahinlebender, debiler Mann, die Affektlage indifferent.

Diagnostisch bestand bei dem geschilderten Krankheitsbild kein Zweifel, daß es sich um eine Myotonie handelt. Die Anfänge des Leidens wurden etwa mit 20 Jahren bemerkt; man könnte die Krankheit daher — im Anschluß an Beobachtungen von Pelz — als *Myotonia congenita adultorum* bezeichnen; doch ist die Beobachtung des leicht schwachsinnigen Kranken nicht gerade entscheidend und es besteht die Möglichkeit, daß die besonderen Anforderungen des Militärdienstes den Mann nur zu besserer Kontrolle von Beschwerden hinleiteten, die er schon früher verspürte. Das Familiäre der Erkrankung kommt dadurch zum Ausdruck, daß der jüngere Bruder E.s seit dem 12. Lebensjahr an Bewegungs- und Hantierungsstörungen litt, die — nach E.s Schilderung — ebenfalls myotonisch sind. Die Motilitätsstörung beim Faustöffnen, die charakteristische Übererregbarkeit der Muskeln mit lang anhaltender Nachdauer des Kontraktionszustandes, sowie der elektrische Befund sicherten bei E. die Diagnose. Bemerkenswert war der Beginn mit Störungen der Kaumuskulatur, die sich im Laufe einiger Monate ganz verloren. Das hätte im Beginn der Krankheit eher an eine bulbäre Affektion oder an eine Myasthenie denken lassen. Diese Vermutung wächst noch, wenn die eigentlichen subjektiven Klagen E.s in Erwägung gezogen werden. Die Hauptbeschwerde war das schnelle Ermüden, das Versagen beim Laufen. Während der typische

Myotoniker sonst wohl bei den ersten Versuchen, die Faust zu öffnen, nur mit Mühe Erfolg hat, gelingen die nächsten gleichen Versuche doch leichter und zuletzt ohne Schwierigkeit. E. aber konnte die Hand 20 und 30 mal schließen, er hatte bei jedem neuen Versuch die gleiche Schwierigkeit, die Muskelsteifigkeit zu überwinden. Ähnlich verhielt es sich mit den Muskeln der Beine. Während doch beim Myotoniker gerade die erste Bewegung nach der Ruhe die größten Schwierigkeiten macht, gelang das Antreten und Anmarschieren hier ausgezeichnet. Nach einigen Minuten trat die Ermüdung ein, die bis zum völligen Versagen der Beine führte. Dabei muß betont werden, daß der Patient in keiner Weise Stigmata für Hysterie, keinerlei Tendenz zur Übertreibung zeigte. Nimmt man zu diesen Momenten die Erscheinung hinzu, daß die direkte faradische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln sich nach 5—6maligen Reizungen zusehends erschöpfte, so kann man den Verdacht nicht unterdrücken, daß es sich hier um eine Kombination von Myotonie mit Myasthenie handelt, bei welcher ja das Einsetzen mit bulbären Erscheinungen sowie das rasche Ermüden der spontan innervierten und der elektrisch direkt gereizten Muskeln mit zu den charakteristischen Erscheinungen gehört. Solche Kombinationen sind mehrfach (so viel ich mich erinnere, von *Curschmann* und *Oppenheim*) beschrieben worden.

Besonders auffallend an unserem Bild war auch die träge Zuckung bei direkter faradischer Reizung, die sich in nichts von der trägen Zuckung bei E.A.R. unterschied; auffallend auch die starke Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, die Ströme von 20 M.A. und mehr zur Reizung von Handmuskeln nötig machte.

Der Cucullaris (Portio claviculæ) und Sternocleidomastoideus waren beiderseits papierdünn; trotzdem war eine Hypofunktion in der Hals- und Schultermuskulatur nicht zu bemerken. Der Deltamuskel war deutlich im Volumen vergrößert. (Die bisher beschriebenen Fälle von Mischung myotonischer und myasthenischer Symptome waren alle durch Myatrophien gekennzeichnet!)

Für das nicht Vorhandensein des einen Achillesreflexes fehlt die Erklärung. Neuritisches war nicht nachweisbar. Doch ließ dieses einseitige Fehlen, zusammen mit der Lichtträgheit der Pupillen, trotz des Fehlens einer positiven Wassermannreaktion an eine beginnendeluetische oder metaluetische Erkrankung denken.

Man wird wohl auch selten einen Myotoniker finden, der zwei Jahre lang beim Militär dient und $\frac{5}{4}$ Jahre im Kriege als

Soldat durchhält. Auch deswegen scheint mir der Fall der Veröffentlichung wert.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Ich veröffentliche im folgenden die Krankengeschichte eines sporadisch aufgetretenen Falles von echter Genickstarre, verursacht durch den *Weichselbaumschen* Meningococcus intracellularis. Ein zweiter Fall, den ich — 3 Monate vorher — sah, wurde mit einer Temperatur von 41° und den typischen Erscheinungen der Meningitis, komatös und mit heftigen Konvulsionen eingeliefert. Er starb 2 Tage später, der Meningokokkennachweis konnte erst am Liquor der Leiche geführt werden. Der nachfolgende Fall hat klinische Eigentümlichkeiten, die besonders geschildert werden sollen.

Theodor E., 25 Jahre, Inf.-Rgt.

Am 1. XII. 1914 erkrankte Patient mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, 38° Fieber, Erbrechen; der Kopf konnte schlecht bewegt werden. Das Fieber sank schnell, die Kopfbeschwerden ließen nach 5 Tagen nach, so daß Pat. wieder in die Stellung seines Regiments einrücken konnte. In der ersten Nacht regnete es so stark, daß er vollständig durchnäßt war und fror, auch hustete er seitdem. 5 Tage blieb er in Stellung. Dann brach er, nachdem er ein paar Stunden lang Müdigkeit und Abspannung in den Beinen gespürt hatte, plötzlich mit Schüttelfrost und heftigem Kopfschmerz zusammen. Kein Erbrechen dabei. Eine Nacht und einen Tag lang blieb er bewußtlos. In dieser Zeit wurde er — nach objektiv erhobenem Befund — in ein Feldlazarett, von dort sofort in die Nervenstation gebracht.

Aufnahme hier in der Nacht vom 11. zum 12. XII. Temperatur 40,3°, Puls 90, dünn, leicht unterdrückbar. Sensorium frei, doch macht er seine Angaben alle doppelt und dreifach, spricht viel, erinnert sich an das Vorhergehende nur mühselig. In der Umgebung orientiert er sich schnell, irrt sich bei der Angabe des Datums um 3 Tage, erbricht in der Nacht, klagt über „wahnsinnige“ Kopf- und Nackenschmerzen. Gesicht schmerzverzogen, Bewegungen werden spontan kaum ausgeführt, auf Befehl erfolgen wohl seitlich leichte Nackenbewegungen, doch nicht nach vorn und hinten. Passiven Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes nach vorn wird starker Widerstand entgegengesetzt, bei Berührungen und Erschütterungen schreit Patient laut auf, weint, die Knie sind hoch an den Leib angezogen. Versuch, die Beine passiv zu strecken, wird mit heftigen Abwehrbewegungen beantwortet. Die Pupillen sind maximal weit, Licht- und Konvergenz-Reaktion beiderseits vorhanden, Augenbewegungen frei, Cornealreflex sehr schwach, Facialis, Hypoglossus, Augenhintergrund ohne Besonderheit. Auf der Mitte der Oberlippe und am Seitenrand große Herpes-Bläschen. Über den Lungen Giemen und Pfeifen, Herztöne rein, Milz nicht fühlbar, Leib weich. Die rechte Mandel ist geschwollen, kein Belag, keine sonstigen Veränderungen im Rachen, die Nackendrüsen etwas verdickt. Armreflexe nicht auslösbar, r. Patellarreflex vorhanden, l. fehlt, beide Achillesreflexe vorhanden, kein Babinski. Beiderseits sehr ausgeprägtes Kernig-Symptom.

Bei der sofort vorgenommenen Spinalpunktion fließt der Liquor unter sehr starkem Druck im Strahl ab, ist makroskopisch dick, undurchsichtig, trübe, grauweiß gefärbt. Schon ohne Zentrifugierung setzt sich im Laufe zweier Stunden ein fester Satz ab, der massenhaft Leukozyten und Lymphozyten enthält. Durch Färbung gelingt der Nachweis Gram-negativer Diplokokken (12. XII.)

13. XII. Patient wird sofort, wegen starken Verdachts epidemischer Genickstarre, isoliert. Das Fieber fällt nach der Lumbalpunktion gegen Abend unter Schwitzen des Kranken auf 37,7°. Der Puls schwankt zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute. Die Benommenheit ist gänzlich geschwunden, die Klagen sind dieselben. Nahrung, auch flüssige, wird erbrochen, nur wenig beibehalten. Therapie: täglich 3 g Utopin, abführende und Nahrungsklystiere, Eisblase auf Kopf, Senfpflaster auf den Nacken, nach Bedarf Morphin, Pyramidon, Lumbalpunktion, Serum (Merck).

Im Lumbalpunktat konnten kulturell Meningokokken gezüchtet werden (14. XII). Der Nasen- und Rachen-Abstrich zeigte keine Meningokokken, ebenso wurden kulturell im Blut keine nachgewiesen (16. XII).

Der Verlauf des Fiebers und das Verhalten des Pulses ist aus der Kurve ersichtlich (näheres s. unten). Unregelmäßigkeiten der Herzaktion waren nur vorübergehend und durch kleine Digitalindosen (10 Tropfen) zu beheben.

Die Klagen über heftige, „rasende“ Schmerzen in der Stirn, im Hinterkopf, im Nacken und im Kreuz blieben bis zum 7. I. ungefähr dieselben. Eine Exazerbation brachten regelmäßig die Fiebersteigerungen, geringe Besserung die Senkungen. Auf der höchsten Zucke des Fiebers stellte sich (meist früh zwischen 5 und 8 Uhr) Erbrechen ein, der Abfall des Fiebers erfolgte unter starkem Schwitzen, mit Schwächeanwandlungen.

Das Kernsymptom ist etwa bis zum 14. I. deutlich nachweisbar, von da an schwindet es allmählich vollkommen, was sich auch darin äußert, daß Patient die Beine gestreckt hält. Um dieselbe Zeit ergibt sich bei Prüfung der Reflexe: Patellarreflexe beiderseits nur spurweise erhältlich bei normalem Tonus und Mangel neuritischer Erscheinungen, Achillesreflexe fehlen beiderseits, Babinski links deutlich vorhanden, ebenso Oppenheim.

Das Gesamtbefinden, das bis etwa zum 7. I. unentwegt schlecht war, charakterisiert durch heftigste subjektive Beschwerden und Febris continua, verbunden mit Appetitmangel, Schwäche, Gefühl des Elendseins, Mangel an Nahrungsaufnahme, ändert sich seitdem. Dem jähen Fieberabfall vom 6. zum 7. I. folgen 4 Tage, an denen Patient sich wohl fühlt, nur über geringen Kopfschmerz klagt, nicht bricht, Nahrung zu sich nimmt, gut schläft. Am Abend des 13. erneuter Fieberanstieg ohne Vorboten mit Erbrechen und der Klage heftiger Kopf- und Nackenschmerzen. Nach Punktion Fieberabfall und wiederum fast 4 ganze Tage schmerzfreies Intervall. Dasselbe wiederholt sich noch 3 mal, die schmerz- und beschwerdefreien Intervalle betragen 2 bis 4 Tage. Am 24. I. sinkt nach Lumbalpunktion das Fieber langsam ab, die Beschwerden lassen sämtlich nach, ein Anstieg des Fiebers, Wiederauftreten von Kopfschmerz, Erbrechen u. ähnliches erfolgt nicht.

In der Zeit der Febris continua, besonders zwischen dem 3. und 7. I., nächtliche Delirien. Patient schwitzt, wälzt sich, spricht wirr durcheinander, erzählt von seiner Heimat, glaubt gesund zu sein, findet sich in der Umgebung

nicht zurecht, ist deutlich euphorisch. Am anderen Morgen erinnert er sich „dunkel“, „Unsinn“ geredet zu haben.

Der Liquor cerebrospinalis, der am 11. I. entnommen war, enthielt noch viele Lymphozyten und Leukozyten, war trübe, mikroskopisch waren spärlich Gram-negative intrazelluläre Diplokokken nachweisbar, kulturell keine. Der Nasenschleim-Abstrich vom 5. II. enthielt keine Meningokokken, sondern Streptokokken, Nasen- und Rachenabstrich vom 8. II. war negativ, im Rachen fanden sich Streptokokken. Der am 9. II. entnommene Liquor war vollkommen klar, enthielt keine Lymphozyten, kulturell keine Bakterien mehr.

Seit Mitte (15.) Januar war die aktive und passive Beweglichkeit des Kopfes in den fieberfreien Tagen durchaus normal, schmerzlos, machte nur bei dem Höhersteigen der Temperatur der alten Nackensteifigkeit Platz. Allgemeinbefinden, Puls sehr gut, allgemeine Kraftzunahme.

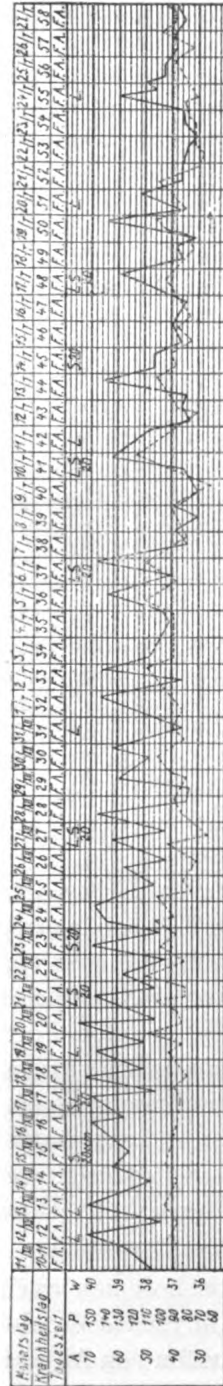
Entlassung mittels Lazarettzuges am 14. II.

Entlassungsbefund: Körperlich gekräftigt, doch ist das Gehen nur mühselig möglich. Pupillenreaktion prompt und ausgiebig. Augenhintergrund: beiderseits leichte Neuritis optica, Papillenrand unscharf, Farbe trübe, an den Venen im unteren Teil der Papille ziehen trübe Streifen herauf (Augenarzt Dr. *Spiro*). Sehkraft ungestört. Beweglichkeit von Kopf und Nacken ganz frei. Hirnnerven im übrigen ohne Besonderheiten. Rachenorgane frei. Triceps- und Rad.-Periost-Reflexe beiderseits vorhanden, Muskeln schlaff, welk. Bauchreflexe lebhaft, symmetrisch, Beweglichkeit des Rumpfes normal. Patellarreflexe mit Kunsthilfe beiderseits vorhanden, Achillesreflex links spurweise +, rechts auch mit Jendrassik usw. 0. Kein Babinski, Oppenheim, Mendel, Lasègue —, Kernig —. Keine Paresen. Muskeltonus herabgesetzt, Waden im ganzen atrophisch. Die Nervenstämme in der rechten Kniekehle sind auf Druck empfindlich, ebenso die Wadenmuskeln rechts. Unsicherheit beim Gehen und Stehen. Sensorium frei, Rück Erinnerung lückenlos, Merkfähigkeit gut, Intelligenz über Durchschnitt. Keine subjektiven Klagen, Appetit überrege, Stuhl normal, Schlaf gut. Gehör beiderseits normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Dieser in seinen klinischen Hauptzügen (Fieber, Erbrechen, Somnolenz, Nackensteifigkeit, Opisthotonus, Hyperästhesie, Kernig usw.) klare Fall von Genickstarre zeigt einige Abweichungen von dem üblichen Verlauf. Es mag vorweg bemerkt werden, daß dieser Fall ebenso wie der ad exitum gekommene sporadisch geblieben ist, daß also von einer Meningitis cerebrospinalis epidemica, streng genommen, nicht gesprochen werden kann. Die Stationen, in denen Patient vor der Aufnahme in die Nervenstation gelegen hatte, wurden am ersten Tag der Beobachtung bereits telegraphisch von dem Verdacht der schwerwiegenden Diagnose unterrichtet. Über das Auffinden von Kokkentragern ist nichts mitgeteilt worden.

Als Eingangspforte der Erreger der Meningitis kommen auch bei diesem Kranken die Rachenorgane in Frage. Die rechte Mandel war verdickt, Nackendrüsen fühlbar. Dennoch konnten von Anfang

an keine Gram-negativen Diplokokken im Nasen-Rachenraum nachgewiesen werden; erst nach vollendeter Krankheit waren



Streptokokken nachweisbar. In den Herpesbläschen, die gegenüber der Diagnose eines Typhus und einer Meningitis tuberculosa ein schnell entscheidendes Zeichen waren, wurde nicht nach Mikroorganismen gesucht. Der mikroskopische und kulturelle Nachweis des Weichselbaumschen Meningococcus gelang auch nur im Liquor, nicht im Blut; das ist auffallend, weil das Krankheitsbild der ersten 4 Wochen unserer Beobachtung (vom 11. XII. ab) sehr an eine Sepsis, eine Allgemeininfektion erinnerte. Da auch Streptokokken nicht gezüchtet werden konnten, fehlt ebenso die Basis für die Annahme einer — oft behaupteten — Misch-Infektion. Als Gelegenheitsursache der Infektion, als individuelle Disposition kommt nur ein Katarrh der Luftwege sowie die leichte Tonsillen-Erkrankung in Frage.

Den Beginn der Erkrankung kann man ohne Zwang auf den 1. XII. verlegen. Hier trat nach der sehr klaren Schilderung des Kranken zum ersten Mal Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen und Nackensteifigkeit auf. Die Heilung dieses Zustandes war nur eine scheinbare; in Wirklichkeit trat wohl eine Intermission ein, wie sie sonst auch im Beginn der Meningitis, auf unserer Fieberkurve deutlich vor oder in der Rekonvaleszenz angetroffen werden. In diesen Intervallen sind die Kranken in der Tat subjektiv gesund, beschwerdefrei, ohne daß dadurch für die Prognose irgend etwas Entscheidendes ausgesagt werden könnte. Für die Übertragung der Krankheit bedeutet das Vorkommen dieser Intervalle und Scheinheilungen eine besondere Gefahr. Bei unserem Kranken ließe sich allerdings bei der besonderen Länge des Intervalls — 5—8 Tage — daran denken, daß überhaupt nur ein abortiver Fall von Genickstarre vorlag, der wirklich nach

einigen Tagen spontan in Heilung übergang. Mit der erneuten Durchnässung, die Halsschmerzen und Husten zur Folge hatte, sowie mit dem neu einsetzenden Fieber wäre dann der soeben abklingende Entzündungsprozeß an den Hirnhäuten wieder aufgeflammt. Aus einer lokalen Erkrankung wurde, vielleicht als Folge einer Misch-Infektion von Meningococcus und Streptococcus, nun eine septische Allgemeinerkrankung. Theoretisch wurden auch bei ähnlichem Verhalten die ersten Erscheinungen als Wirkung eines von den Bakterien erzeugten Toxins, die solchem Vorläuferstadium nach fieberlosem Intervall folgende Krankheit als eigentliche Bakterienwirkung angesprochen. Doch ist diese Spekulation bisher unbewiesen.

Die Fieberkurve zeigt insofern zunächst eine Besonderheit, als während der ersten 2½ Wochen einer Febris continua mit steilen Abfällen die Temperatur frühmorgens hoch, abends niedrig ist (Typus inversus). Das ändert sich ungefähr am 29. II., von welcher Zeit an die hohen Fieberzacken in die Abendstunden fallen. Um die durch die Krankheit bedingte Fieberreaktion nicht zu korrigieren, ward von Pyramidon und anderen Antipyreticis möglichst geringer Gebrauch gemacht; auch Bäder wurden nicht verabfolgt. Die Kurve kann daher so, wie sie die Tabelle zeigt, als vollkommen unverfälscht angesehen werden. Eine weitere Änderung des Fiebertypus zeigt sich etwa vom 37. Krankheitstage an; hier beginnt das intervalläre Stadium, das nach sechs ziemlich ausgesprochenen Exacerbationen schließlich in die Zeit der normalen (resp. Unter-) Temperatur übergeht. Es wäre in der Kurve daher eine Drei-Gruppierung zu machen: 1. bis zum 27. Krankheitstag reichend der Typus inversus; 2. bis zum 38. Krankheitstag Normaltyp des Fiebers; 3. vom 39. Tag an Stadium der Intermissionen. Der Puls war in den ersten 8 Tagen der Beobachtung ein Druckpuls, stand mit 80 bis 90 Schlägen im Mißverhältnis zur Höhe des Fiebers, ging aber dann ziemlich regelmäßig den Fieberstufen nach.

Einen sichtlich guten Einfluß auf die Beschwerden des Kranken, wie auch auf das Fieber hatten die Lumbalpunktionen, die bei Berücksichtigung des körperlichen (und Herz-) Zustandes auf der Höhe des Fiebers 13 mal vorgenommen wurde. (Der Fiebertypus blieb auch an den Tagen, an denen *nicht* punktiert wurde, der gleiche.) Über das Aussehen und die Beschaffenheit des Liquor ist in der Krankengeschichte berichtet. Es wurden im einzelnen Fall nicht mehr als 8—10 ccm Flüssigkeit entnommen. Um Druckerhöhungen zu vermeiden, wurden vom Serum auch nur 10 ccm

subdural, gleichzeitig 10 ccm subkutan injiziert. Der Kranke hatte nach dieser Maßnahme, wie nach der einfachen Punktion stets das Gefühl der subjektiven Erleichterung. Im ganzen wurden 180 ccm des Merckschen Serums injiziert. Da die Injektion meist zugleich mit der Punktion erfolgte, kann über ihren bessernden oder heilenden Wert nichts Bestimmtes ausgesagt werden. Ich selbst bin eher geneigt, die Druckentlastung für die jeweilige Besserung in Anspruch zu nehmen. Die früher gemachte Beobachtung (*Fischer* u. A.), daß nach der ersten Injektion die Meningokokken an Anzahl stark vermindert, nach 2—3 Injektionen aber vollkommen verschwunden sind, wird durch unseren Fall *nicht* bestätigt; noch am 11. I., nach Gesamtinjektion von 140 ccm Serum, fanden sich in einem Liquor, der am Tag nach der letzten serösen Einspritzung entnommen war, intrazelluläre Diplokokken (allerdings spärlich und nicht mehr zu kultivieren).

Der Umschwung im klinischen Befinden des Kranken, der sich seit Mitte Januar deutlich bemerkbar machte, brachte auch eine Änderung bez. der Sehnenreflexe. Während bei der Aufnahme der linke Patellarreflex nicht auslösbar war, beide Achillesreflexe aber deutlich vorhanden, fehlten am 14. I. beide Achillesreflexe, die Kniereflexe dagegen waren spurweise beiderseits erhältlich. Bei der anfänglichen Überempfindlichkeit des Patienten, bei der enormen Spannung der hochgezogenen Beine, dem stark ausgeprägten Kernig ist auf das einseitige Fehlen des Kniereflexes nicht viel zu geben. Daß eine tiefergehende spinale Störung nicht vorlag, war auch aus dem Mangel eines Dekubitus, aus dem geordneten und regelmäßigen Verhalten der Blasen-Mastdarm-Funktion zu ersehen. Beim Schwinden des Kernig-Symptoms (vom 14. I. an) ließen sich dann die Kniereflexe wieder auslösen. Das Fehlen der Achillesreflexe ist als neuritisches Symptom bei der Schmerzhaftigkeit, Atrophie und Hypotonie der Wadenmuskulatur unschwer zu erklären. Der Mangel an Paresen und Sensibilitätsstörung, die Rückkehr des einen Achillesreflexes (14. II.) beweisen ebenfalls, daß die Störung nicht tiefgehend war. Auf der rechten Seite, auf der die Nervenstämme bis zuletzt sehr empfindlich blieben, fehlte der Achillesreflex dauernd. Daß außerhalb komatöser Phasen bei der Genickstarre das *Babinskische* Phänomen nachweisbar ist, gehört nicht zu dem regelmäßigen Befund. Als Beweis für die Ausbreitung des Entzündungsprozesses auf die Hirnbasis trat bei unserem Kranken die Neuritis optica auf; allerdings ungewöhnlich spät, erst mitten in der Rekonvaleszenz. Diese Sehnervenent-

zündung ist im Verlaufe von etwa 3 Monaten, wie katamnestische Erhebungen ergeben, geschwunden, ohne subjektiv überhaupt Beschwerden im Sehakt gemacht zu haben. Anfang des Monats März, also viele Wochen, nachdem der Fall als solcher klinisch abgeheilt war, trat unter Fieber (38°) und Erbrechen wieder zwei Tage lang heftiger Kopf- und Nackenschmerz ein. Die Dauer dieses letzten krankheitsfreien Intervalls ist eine besonders ungewöhnliche, lange. Über den damaligen Liquorbefund wurde nichts mitgeteilt. Später sind Beschwerden oder objektiv krankhafte Erscheinungen nicht mehr aufgetreten.

Polyneuritis dysenterica.

Im Herbst 1914 und Sommer 1915 wurden von uns mehr als 30 Fälle beobachtet, in denen es nach überstandener Dysenterie resp. Paratyphus zu erheblichen, als „rheumatisch“ bezeichneten Muskelschmerzen kam. Die Beschwerden traten nicht auf der Höhe der Erkrankung, sondern regelmäßig erst Tage und Wochen nach klinischer Heilung des Darmkatarrhs auf, als Dysenteriebazillen (*Flexner*, häufiger *Kruse-Shiga*) nicht mehr in den Fäzes nachgewiesen werden konnten. Einige der Kranken gaben als Ursache der Schmerzen, wie als Ursache der Intestinal-Erkrankung besondere Erkältungseinflüsse an: Regen, Wasser im Schützengraben, Schwitzen u. a. Die Möglichkeit, daß beide Erkrankungen, die Dysenterie wie die Myalgie auf dem Boden eines durch rheumatische Schädlichkeiten vorbereiteten, geschwächten Organismus entstehen können, mag existieren. Wahrscheinlicher aber handelt es sich bei den Muskelschmerzen um Wirkung des Bazillengiftes; das Auftreten lange nach dem Abklingen von Fieber, Darmerscheinungen, und bei Ausschluß aller erkältenden Reize, sprechen für diese Annahme. Ganz besonders heftig sind Wadenmuskeln und Biceps affiziert, wie auch hier der Tonus besonders herabgesetzt ist. Die Kranken fühlen die Abmagerung, das Schlottern der Muskeln, klagen über Schmerzen und taubes Gefühl, haben Schwierigkeit, sich fest auf den Beinen zu halten. Diese Beschwerden halten¹⁾ Wochen und Monate lang an, ich habe bei einem Kranken die Hypotonie, Druckempfindlichkeit, Abmagerung und Schwäche der Wadenmuskulatur noch 4 Monate nach Abklingen der Ruhr nachweisen können.

¹⁾ Ich kann das aus Erfahrung am eigenen Körper bestätigen.

Neben diesen häufigen postdysenterischen Myalgien beobachtet man — wesentlich seltener — richtige Polyneuritiden, bei denen Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme (und wohl auch der Muskeln) subjektiv heftige Schmerzen, objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen und Paresen in Armen und Beinen das Bild beherrschen. Die Auswahl der Nervenstämme ist eine willkürliche; in den 3 Fällen, die ich selbst beobachtete, waren die Beine am heftigsten betroffen, die Sensibilitätsstörungen nahmen von der Peripherie (Zehen, Fingerspitzen) nach dem Zentrum zu deutlich ab, nur einmal war elektrisch eine quantitativ erhebliche Störung nachweisbar, in allen drei Fällen fanden sich Differenzen der Reflexe (keine Aufhebung). Der unten publizierte Fall zeichnete sich dadurch aus, daß neben Hand und Füßen auch der Rumpf sehr bedeutend an den Sensibilitätsstörungen beteiligt war. Atrophien der Muskulatur und fibrilläre Zuckungen wurden — wie auch in den Fällen *Schlesingers*¹⁾ — nicht gesehen; doch fiel mir bei allen drei Kranken ebenso wie bei den Kranken mit der postdysenterischen Myalgie die besondere Schlaffheit, Weichheit, Schwammigkeit der Waden auf, auch wenn die Kranken im übrigen nicht abgemagert und geschwächt waren. Das Gehen war durch die (leichten) Paresen und durch das regelmäßig geklagte Schmerzgefühl unter der Fußsohle erschwert. Diese heftigen Beschwerden konnten durch Anwendung des konstanten galvanischen Stromes auf die Nervenstämme erheblich gebessert werden. Nur einmal (s. unten) waren die Lähmungserscheinungen so ausgesprochen, daß ein echter Steppergang zutage trat. Auch nur in diesem einen Fall war ein bestimmter Nerv — eben der Peroneus — vor allen anderen besonders hartnäckig alteriert. Bei allen Kranken, sowohl denen mit den Myalgien, als auch denen mit Polyneuritis, wurden Besserungen der objektiven Beschwerden durch Ruhe, Salizyl, Galvanisation, Heißluft erzielt. Ob immer Heilung eintrat, kann nicht beurteilt werden: gerade die drei Polyneuritisfälle mußten vor Ablauf der Erkrankung weiter rückwärts transportiert werden.

Die Krankengeschichte des schwersten Falles von Polyneuritis postdysenterica, den ich beobachtete, sei hier mitgeteilt:

J. Kr., 34 J., R.-Fußart.-Regt.

Familien-Anamnese ohne Belang. Patient war stets gesund, hat keine Lues gehabt, trinkt nicht. Ist seit August 1914 im Felde. August 1915 unter

¹⁾ *Schlesinger*, Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern. Med. Klin. 1915. No. 14.

Fieber und allgemeiner Schwäche mit blutigen Diarrhöen erkrankt. Diagnose: Dysenterie, *Bacillus Kruse-Shiga*. Dauer der Erkrankung 2 Wochen, bis etwa Mitte September. Zu dieser Zeit spürte Patient nur leichtes Kriebeln im linken Bein, das ihn nicht wesentlich störte; auch gelegentliches, schnell vorübergehendes Kitzeln in den Fingerspitzen wurde geklagt.

Patient ging Ende September zur Truppe zurück. Nach einem kurzen Marsch, den er im Regen zurücklegen mußte, spürte er heftige Zunahme des tauben Gefühls im linken Bein, das bis zur Höhe der Achselhöhle am Rumpf hochstieg, den Arm aber freiließ. Gleichzeitig Kitzelgefühl in der rechten Hand und in der rechten Brustseite, heftige Schmerzen in den Fußsohlen. Das Gesicht war von Schmerz und Sensationen ganz frei. Zwei Tage lang stiegen die Beschwerden noch, am dritten Tage konnte er nicht mehr laufen, das linke Bein wurde nur mühsam nachgeschleppt, die rechte Hand war schwer beweglich, matt. Beim Urinieren mehrfaches Ansetzen, Harnröhrenschmerz, kein unwillkürlicher Abgang von Urin. Im Laufe der nächsten Wochen (Aufnahme in der Nervenstation erfolgte erst Anfang Oktober) besserte sich besonders die Beweglichkeit der Glieder unter Wahrung möglichster Ruhe. Die Sensationen und Schmerzen hielten an. Die Untersuchung ergab: innerlich keine nachweisbare Erkrankung, Leib weich, Stuhl normal, Lungen, Herz ohne Besonderheiten. Die linke Pupille ist eine Spur weiter als die rechte, Licht-, Konvergenz- und konsensuelle Reaktion prompt, die Zunge weicht wenig nach rechts ab. Sonst zeigen sämtliche Hirnnerven normales Verhalten.

An Schultern und Armen sind keine Atrophien sichtbar und meßbar; kein fibrilläres Zittern. Der Tonus der Armmuskeln und Gelenke ist, besonders links, stark herabgesetzt, auch der angespannte Biceps fühlt sich weich, matsch an. Schulterheben beiderseits gut, mit normaler Kraft, Armheben gelingt bis zur Horizontalen gut, höher hinaus nur mit Mühe und unter Anstrengung auxiliärer Muskeln. Beim Vorstrecken der Arme gerät das linke Schulterblatt in deutliche Flügelstellung. Die übrigen Arm- und Handbewegungen sind links vollkommen kräftig. *Rechts* funktioniert der Biceps kräftig, bei Widerstandsbewegungen gegen eine passive Streckung des Unterarms spannt sich der Brachioradialis kaum an. Pro- und Supination abgeschwächt, ebenso Dorsal- und Volarflexion der Hand. Ganz geringe Bewegungsmöglichkeit in den Fingern, die Bewegung erfolgt träge, rasche Ermüdung tritt ein. Lageempfindung beiderseits gut, Stereognose normal. Finger-Nasenversuch beiderseits ohne Ataxie und Zittern, kein Zittern der gespreizten Hände. Spreizen selber rechts kraftlos.

Tricepsreflex rechts lebhafter als links, Rad.-Per.-Reflex und Uln.-Per.-Reflex symmetrisch. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln des Armes rechts gesteigert. Der rechte Erbsche Punkt ist stark, der linke wenig druckempfindlich, die übrigen Nervenstämme frei von Schmerzempfindlichkeit. Elektrisch: faradische Erregbarkeit direkt und indirekt normal, galvanisch geringe Herabsetzung der Erregbarkeit quantitativ, keine E.A.R. Sensibilität s. unten.

Bauchreflexe vorhanden, der rechte untere schwächer als der linke, die Bauchmuskulatur spannt sich symmetrisch und kräftig an beim Husten, Pressen, Sichaufrichten.

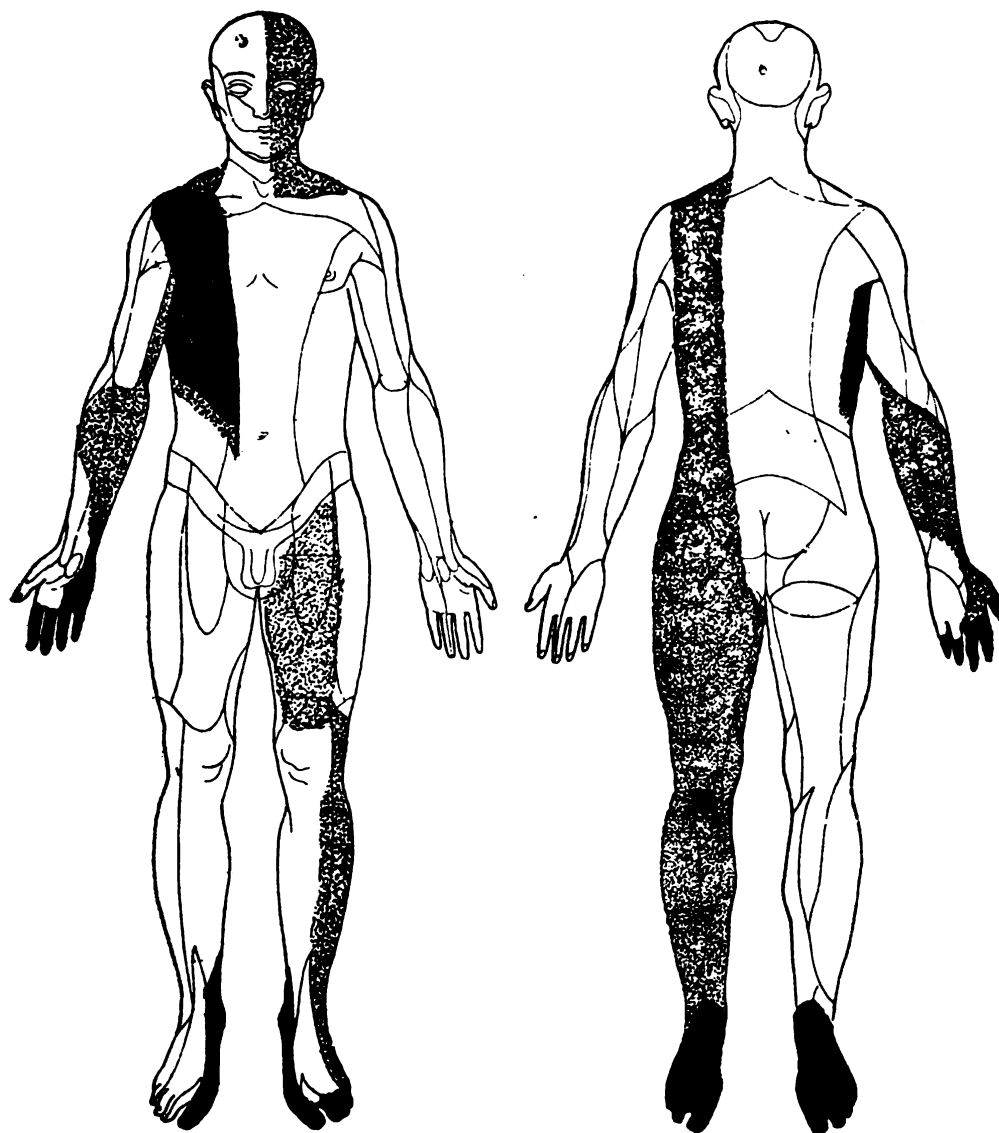
Der Tonus der Beinmuskulatur ist stark vermindert, im ganzen sind keine Atrophien oberflächlich sichtbar, doch mißt der rechte Oberschenkel 3, der rechte Unterschenkel 2 cm durchschnittlich weniger als der linke. Hüftstrecken gelingt rechts besser als Beugen, Kniestrecken kräftiger als das Beugen, die Dorsalflexion des rechten Fußes ist schwach und unausgiebig. Strecken der Zehen unmöglich. Im linken Bein keine Paresen. N. peroneus und tibialis in der rechten Kniekehle auf Druck sehr empfindlich; beiderseits Lasègue deutlich positiv.

Der linke Patellarreflex ist normal stark, der rechte deutlich herabgesetzt, Achillesreflex rechts normal, links nur spurweise erhältlich. Kein Babinski, Oppenheim. Keine elektrische Störungen. Gang schlenkernd, ataktisch, breit, unsicher, die rechte Fußspitze schleift über den Boden und kann nicht gehoben werden; beim Umdrehen des Körpers knickt Patient mit den Knien ein. Die Störung, die sich bei der Sensibilitätsprüfung ergab, ist im Schema eingezeichnet. Die Störung betraf alle Qualitäten ziemlich gleichmäßig; die geschwärtzten Partien bedeuten Fehlen der Empfindung, die punktierten Herabsetzung. Patient machte äußerst präzise Angaben, so daß mehrfache Nachprüfungen dieselben Resultate brachten. Die Wassermannsche Blutuntersuchung fiel negativ aus.

Innerhalb 14 Tagen ließen die Schmerzen unter galvanischer Behandlung nach, die Paresen wurden geringer, schwanden aber nicht.

Bemerkenswert ist an dem geschilderten Fall, daß die neuritischen Beschwerden (Kriebeln, Kitzeln) erst lange nach Entfieberung leicht einsetzten, dann (im Anschluß an Anstrengung und Durchnässung) aber erst, über 4 Wochen nach Beginn, 14 Tage nach Abklingen der Ruhr heftig und manifest wurden. Die motorische Störung war sehr auffällig, im rechten Bein deutliche Peroneusparese (wenn auch ohne elektrische Entartung), Steppergang, diffuse Parese in den Schultermuskeln und denen der rechten Hand, außerdem im rechten Bein unbestimmte Parese des Cruralis mit Abschwächung des Patellarreflexes. Ein einzelner Nerv war in den oberen Extremitäten nicht besonders betroffen. Sehr diffus ist die Sensibilitätsstörung, ganz abgesehen von der gewiß funktionell supraponierten Hypästhesie, die an der Hinterseite von linkem Bein, Rumpf und Brust, sowie in der linken Hälfte von Gesicht und Hals auffällt. Die übrigen Störungen sind nach peripheren Nerven orientiert, wenn auch einzelne gestörte Hautregionen am rechten Arm und linken Bein gleichzeitig von mehreren Hautnerven in Anspruch genommen werden. An den Füßen und der rechten Hand ist das stärkere Befallensein der distalen Partien deutlich. Daneben war die größte Störung in den Rami ant. lat. der rechten Interkostalnerven zu finden, was bei den toxischen und autotoxischen Polyneuritiden nicht häufig ist. Die Beteiligung der übrigen Haut-

nerven (Medianus, Ulnaris, Radialis, Saphenus, Cutan. fem. ant. Peron. communis, Tibialis) ergibt sich aus der Zeichnung. Das



Lasèguesche Phänomen sowie die deutliche Herabsetzung des linken Achillesreflexes beweisen auch die Mitbeteiligung des Ischiadicus und seiner Äste an der ausgedehnten polyneuritischen Störung.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranken der Königl. Charité in Berlin. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Über die Prognose der Geburtslähmungen des Plexus brachialis.

Von

Dr. SELMA MEYER.

Der Durchtritt des kindlichen Körpers durch die mütterlichen Geburtswege wirkt auch unter physiologischen Verhältnissen bis zu einem gewissen Grade im Sinne eines Traumas auf ihn ein. Die mannigfachen Veränderungen der Haltung, Lage und Stellung des kindlichen Körpers beim Geburtsakte, der Druck der austreibenden Kräfte, lassen eine gewisse Druck- und Zugwirkung zustande kommen, die durch schwere und protrahierte Geburten, durch Lageanomalien und Mißverhältnis zwischen kindlichem Körper und mütterlichem Becken naturgemäß bedeutend verstärkt werden, durch die Hand oder das Instrument des Arztes aber bei etwa notwendig werdender Kunsthilfe so gesteigert werden können, daß mehr oder minder schwere Geburtsverletzungen die Folge sind. Unter diesen spielt die Läsion des Plexus brachialis eine bedeutsame Rolle, nicht sowohl wegen ihrer Frequenz als wegen der Funktionsstörung, ja des hohen Grades von Invalidität, zu der sie den Träger verurteilen kann. Die vorliegenden Untersuchungen sind zu dem Zwecke angestellt, ein Urteil zu gewinnen über die Heilungsaussichten der durch sie bedingten Lähmung, die von den Autoren sehr verschieden beurteilt werden, nach Beobachtungen aus der Nervenpoliklinik der Königlichen Charité aber nicht so ungünstig zu sein scheinen, wie sie von der Mehrzahl der Autoren hingestellt werden. Auch die Erwägung, daß man im späteren Leben verhältnismäßig selten Plexuslähmungen begegnet — jedenfalls seltener als den Geburtsberichten der Frauenkliniken zu entnehmen ist — und daß unter den älteren Patienten der Kinderklinik und -poliklinik der Königlichen Charité diejenigen mit Plexuslähmungen oder ihren Residuen einen verschwindend kleinen Prozentsatz bilden, gab einen weiteren Anlaß zu den Untersuchungen. In den Jahren 1904 bis 1916 waren ins-

gesamt 55 Patienten mit Geburtslähmungen des Plexus brachialis in der Nervenpoliklinik der Königlichen Charité untersucht bzw. behandelt worden, 33 von ihnen im Alter von 2 Monaten bis 12 Jahren habe ich nachuntersuchen können, von 6 weiteren habe ich schriftliche oder mündliche Berichte der Eltern erhalten. Die anamnestischen Daten habe ich zum Teil durch Befragen der Mütter, zum Teil durch Geburtsberichte aus beiden Universitäts-Frauenkliniken ergänzt, um über den Geburtsmechanismus und die Art der etwa notwendig gewesenen Kunsthilfe, insbesondere über eines der ätiologischen Momente, Druck oder Zug, Aufschluß zu erhalten. Ich habe mich bemüht, aus den Angaben auf die Schwere des Geburtstraumas zu schließen, um daraus wieder die Verschiedenheit der Prognose bei Druck- oder Zugwirkung, bei Kopf- oder Beckenendlage, beurteilen zu können. Endlich habe ich bei der Nachuntersuchung der gelähmt gewesenen Muskeln auf mechanische Funktionstüchtigkeit und elektrische Erregbarkeit ein Urteil zu gewinnen versucht, über den Erfolg systematisch fortgesetzter elektrischer und medikomechanischer Behandlung, resp. über den Prozentsatz der Spontanheilungen.

Eine tabellarische Übersicht mit den wichtigsten Daten aus den Krankenberichten lasse ich zunächst folgen (s. unten.)

Die *Pathogenese* der Geburtslähmungen ist seit langem Gegenstand lebhafter Kontroversen gewesen. Ihre Geschichte spiegelt deutlich den Wandel der Anschauungen, der sich bezüglich der Plexuslähmungen überhaupt im Laufe der letzten Jahrzehnte vollzogen hat: Die *heutige höhere Bewertung des Zerrungsmomentes*, gegenüber der früheren hohen Einschätzung des *Druckmomentes*. Unter dem Einfluß der *Erbschen* Beobachtungen, daß manueller oder instrumenteller Druck den Supraklavikularpunkt, bzw. die unter ihm liegenden vereinigten Plexusfasern treffen und eine Lähmung bestimmter Muskelgruppen, verursachen kann, haben *Hoedemaker, Schultze, Roulland, Nonne* u. A. die Lehre von dem ätiologischen Moment des Druckes weiter ausgebaut, nicht ohne bald Gegner zu finden (*Fieux, Schoemaker, Küstner, Stolper, Kramer*) die der Zerrung und Zerreißung der Nervenfasern größere Bedeutung beimaßen und ihre Ansicht zum Teil durch Experimente stützten (*Fieux, Schoemaker, Stolper*). Jede Möglichkeit, durch die eines der beiden mechanischen Momente den Plexus schädigen könnte, sei es durch Zange, Finger, Klavikula, Beckenenge, ungünstige Lage im Uterus, Haltungsanomalie des kindlichen Körpers, wird eingehend erörtert. Die widerstreitenden Meinungen der

Autoren einzeln anzuführen, erübrigt sich; sie sind in dem Sammelreferat von *Stransky* ausführlich zitiert und besprochen. Soviel geht aus den theoretischen Erwägungen und experimentellen Resultaten hervor, daß die Ätiologie der Lähmungen keine einheitliche ist, daß eine mechanische Ursache nicht ausreicht, um jedesmal den Symptomenkomplex auszulösen, resp. seine Entstehung zu erklären, also sowohl Kompression wie Zerrung für die Affektion verantwortlich zu machen sind. Daß Geburtslähmungen fast nur nach schweren und meist operativ beendigten Entbindungen auftreten, wird von allen Autoren bestätigt. Aber während *Kennedy* der Kindeslage keinen wesentlichen Einfluß auf die Art der Lähmung zuerkennt, schreiben *Peters*, *Jolly* und *Schüller* den Beckenendlagen oder jedenfalls den Geburten mit nachfolgendem Kopf, diesen ungünstigen Einfluß zu. *Schüller* sieht für die kleine Zahl von Fällen, bei denen neben der Lähmung ein angeborener Schiefhals besteht, in dieser Tortikollis ein prädisponierendes Moment, indem er eine Überdehnung der verkürzten Weichteile, darunter auch des Plexus brachialis, durch die symmetrische Einstellung des Kopfes beim Geburtsakt annimmt.

Der *Symptomenkomplex* der *Erbschen* Lähmung wird durch die Verletzung der 5. und 6. Cervikalwurzel, also derjenigen Fasern, aus denen die Nervi axillaris, suprascapularis, musculocutaneus und einzelne Radialisfasern stammen, hervorgerufen, und der daraus resultierende Funktionsausfall der Musculi deltoideus, biceps, brachialis, infraspinatus und brachioradialis bewirkt ein so charakteristisches Bild, daß die Diagnose der Lähmung auf den ersten Blick gestellt werden kann. 31 unserer Patienten zeigten die nach vorn und unten gesunkene Schulter, den schlaff herabhängenden, adduzierten, einwärts gerollten Arm, der aktiv nicht gehoben werden kann, den im Ellenbogengelenk gestreckten Vorderarm, dessen Beugung und Supination unmöglich ist, und die stark pronierte Hand mit lateralwärts gerichteter Handfläche und erhaltener Bewegungsfähigkeit. Die elektrische Prüfung, soweit sie vorgenommen war, zeigte zum Teil Herabsetzung der Erregbarkeit, zum Teil Entartungsreaktion.

Abweichungen von der typischen *Erbschen* Geburtslähmung, wie sie in der Literatur vielfach beschrieben sind, kamen auch bei unserem Material vor. Ich erwähne zunächst die *isolierte Lähmung des Musculus deltoideus*, die wir dreimal konstatieren konnten (Fall 6, 25, 38) und ich kann mit *Bollenhagen* die Benignität der Lähmung bestätigen, denn schon bei der ersten Untersuchung

war der Deltoideus faradisch erregbar und bei der Nachuntersuchung, resp. nach dem Bericht der Mutter (Fall 25) ergab sich die völlige Restitution des Muskels.

Auch das *Übergreifen der Lähmung auf den Musculus latissimus dorsi* haben wir beobachtet (Fall 29). Dort wird bei der ersten Untersuchung eine Hypotrophie des Musculus latissimus dorsi erwähnt, und bei der Nachuntersuchung zeigte sich noch der charakteristische Ausfall der Latissimusfunktion, da der Patient den Arm nur schwer nach hinten bringen und zugleich einwärtsrollen, sich „nicht in die hintere Rocktasche fassen“ konnte.

Eine *atypische Lähmung des Musculus pectoralis major* neben derjenigen der *Erbschen* Muskeln zeigt Fall 8. Sie ist mit der Restitution der übrigen Muskeln restlos zurückgegangen.

Häufig, bei unserem Material sogar in einem auffallend großen Prozentsatz, ergreift die Lähmung auch *diejenigen Fasern des Nervus radialis*, welche die *Hand- und Fingerstrecker* versorgen. Die Hand- und Fingerbeuger dagegen bleiben meist verschont, weil sie ihre motorischen Nerven aus tieferen Wurzeln beziehen. Unter unseren Fällen wird 13 mal die Mitbeteiligung der Handstrecker erwähnt (Fall 2, 7, 11, 12, 13, 14, 19, 20, 24, 29, 31, 32, 33). Auch sie erschwert den Heilungsablauf nicht sonderlich. Nur in einem Falle (2) hat eine sekundäre Handgelenksveränderung in der Folge den Gebrauch der Hand, insbesondere die Streckung des Handgelenkes, beeinträchtigt.

Die *komplette Lähmung des Plexus brachialis* mit Beteiligung der Nervi ulnaris, medianus und radialis setzt nach den in der Literatur niedergelegten Fällen (*Seeligmüller, Nadaud, Mounier* u. A.) schwere Geburtstraumen meist mit groben Knochenverletzungen — Frakturen, Luxationen, Epiphysenlösungen — voraus. *Jolly, Peters, Oppenheim* geben an, daß sie hauptsächlich bei Kopflage vorkommt. Die schädigende Ursache hat dabei in größerer Ausdehnung und zugleich tiefer eingewirkt, so daß auch die 7. und 8. Cervikalwurzel, sowie die 1. Dorsalwurzel mitbetroffen und ferner die sensiblen Fasern direkt geschädigt werden können. Daher komplizieren sensible und vasomotorische Störungen die Lähmungen. Als markante Begleiterscheinung tritt der okulopupilläre Symptomenkomplex — Ptosis, Miosis und Enophthalmus — hinzu, der eine Beteiligung des Ramus communicans nervi sympathici vom 1. Thorakalnerven, und folglich eine Lähmung des *Müllerschen* Muskels und des Dilatator pupillae bedeutet. Unter unseren Patienten finden sich 5, die eine totale Plexuslähmung

erlitten hatten (Fall 1, 21, 23, 29, 33). Einer davon (23) wies auch das okulopupilläre Symptom auf, trotz nur leichter Schädigung der unteren Plexusfasern. Die bekannte Hartnäckigkeit der Sympathikussymptome bestätigt sich auch in diesem Falle, denn bei der Nachuntersuchung zeigten sich die gelähmten Muskeln vollständig geheilt, während am linken Auge sofort die kleinere Lidspalte und engere Pupille auffielen. In diesen 5 Fällen *überwiegen die Kopflagen* ganz bedeutend (4 Fälle). Die Ansichten *Oppenheims*, *Jollys* und *Schüllers* sind also durchaus bestätigt. Dagegen konnte nur in einem Falle eine Knochenverletzung nachgewiesen werden, denn bei dem Fall 33 deutete ein *Hämatom am Ellenbogen* auf eine Verletzung des Gelenkes, wenn nicht auf eine Fraktur, so doch sicher auf eine Distorsion. — Sensibilitätsstörungen, sekretorische Anomalien oder andere Störungen der Hauttätigkeit sind in keinem unserer Fälle verzeichnet, der bekannten Tatsache entsprechend, daß die sensiblen Fasern gemischter Nerven resistenter gegen mechanische Schädlichkeiten sind, als die motorischen. Im übrigen kann bei so jungen Kindern nur die Schmerzempfindung geprüft und nur eine grobe Störung erkannt werden. Eine reine untere Plexuslähmung, den sog. *Klumpkeschen Typus*, bei der nur Hand- und Fingermuskeln gelähmt sind, während Schulter- und Armmuskeln verschont bleiben, haben wir bei unserem Material vermißt.

Gehe ich die Reihe unserer Patienten in Bezug auf die *Ätiologie* ihrer Lähmungen und die *Art der Geburtsmechanismen* durch, so ergeben sich zunächst 22 Geburten *aus Kopflage*. Die Bevorzugung der Beckenendlage (*Peters*, *Jolly*, *Schüller*) trifft also bei unserem Material nicht zu. Zweimal wird tiefer Querstand, 19 mal 1. und 2. Hinterhauptslage angegeben, und einmal lassen Lordose der Halswirbelsäule, beiderseitiger Schulterhochstand, auffällige Dolichocephalie eine Deflexionslage annehmen, trotz ungenauer Angaben in der Anamnese. 13 von diesen Patienten wurden durch Zange entbunden, und zwar wurde 8 mal eine Beckenausgangszange, 4 mal die sog. hohe Zange und einmal die *Tarniersche* Achsenzugzange angewandt. Die Ursache für das operative Eingreifen, soweit ich sie erfahren konnte, waren Wehenschwäche (3, 24, 23), Eklampsie (14), Rigidität des Dammes bei alter Erstgebärender (16), drohende Uterusruptur (17) und Beckenenge (26, 27). Die Frage, ob die Zangenlöffel den Supraklavikularpunkt erreichen und den Plexus brachialis durch Druck schädigen können, wird von den Autoren verschieden beantwortet. *Guéniot*, *Danyau*, *Depaul*,

Bollenhagen bejahen sie ohne weiteres, haben aber in ihren Fällen stets Druckmarken am vorderen Rande des *M. trapezius* gesehen. *Schoemaker* gibt die Möglichkeit nur für eine um 30° aus der Richtung der Körperachse abgewichene Zange zu und auch da nur für den an der konkaven Seite des Halses liegenden Löffel, während die konvexe Seite gleichzeitig einer Dehnung ausgesetzt ist. *Stolper* will Zangendruck nur für Deflexionslagen oder atypisch angelegte Zangenlöffel gelten lassen, und *Fritsch*, *Danyau*, *Seeligmüller* machen die Zange indirekt für die Lähmung verantwortlich, indem sie ein durch ihre Spitze verursachtes Blutextravasat, dessen Druck für einige Zeit die Nerven lähmt und dessen Verschwinden sie wieder frei gibt, als die schädigende Ursache ansehen. Nur diese letzte Möglichkeit kommt für einen unserer Fälle in Betracht, denn es befand sich einmal (Fall 16) eine Blutbeule am Halse auf der Seite, die dem gelähmten Arme entsprach. Ihre Resorption brachte auch die Lähmung zum Verschwinden. Jener eine Fall von Deflexionslage war ohne Kunsthilfe geboren, und für die übrigen sind weder Druckmarken noch Abweichen der Zange von der Körperachse — nach *Stolper* überhaupt eine Unmöglichkeit an der lebenden Frau — erwiesen.

Es müssen also für die 11 Zangenextraktionen, sowie für die übrigen 9 Kopflagen andere ätiologische Momente gesucht werden. *Fieuz*, *Schoemaker*, *Stolper*, *Kramer* u. A. haben, wie eingangs erwähnt, der Zerrung der Nervenfasern eine viel größere Bedeutung beigemessen, als der Kompression und durch Experimente genügend erwiesen, daß ein asynklitischer Zug am Kopfe eine Zerrung der 5. Cervikalwurzel, bei stärkerer Einwirkung auch der 6. Wurzel zur Folge hat, während die 7. und 8. Nervenwurzel nicht einmal gespannt, geschweige denn überdehnt werden. Diese Tatsache erklärt auch die stets stärkere Beteiligung des Nervus axillaris und die daraus resultierende intensivere und hartnäckigere Lähmung des Musculus deltoideus. Bei Kopflage kommt die schädigende Zugwirkung dann in Betracht, wenn nach Geburt des Kopfes die *Schulterextraktion Schwierigkeiten* macht. Beckenenge und großer bisakromialer Durchmesser — es handelt sich fast durchweg um große Kinder mit hohem Körpergewicht (*Kramer*) — provozieren dann einen starken Zug bei gleichzeitiger seitlicher Neigung des Kopfes nach der hinteren Schulter und können sehr wohl zur Überdehnung der Nervenfasern führen. Es ist selbstverständlich und trifft auch für alle unsere Fälle zu, daß bei diesem Geburtsmechanismus der vordere Arm, dessen Schulter hinter der Symphyse ange-

stemmt liegt, der gelähmte ist, also bei erster Hinterhauptslage der rechte, bei zweiter Hinterhauptslage der linke Arm. Eine scheinbare Ausnahme macht der Fall 16, der eine linksseitige Lähmung nach Geburt aus erster Hinterhauptslage erwarb. Die Erklärung liegt in der Notwendigkeit, den hinten liegenden Arm wegen außerordentlicher Schulterbreite zu lösen.

Dieser Faktor: schwierige Schulterextraktion wegen großer Schulterbreite wird bei unserem Material 5 mal ausdrücklich erwähnt (Fall 9, 12, 23, 26, 37), 1 mal nach Spontangeburt des Kopfes, bei der also analog den beiden Fällen von *Schoemaker* Druck der Zange ganz ausgeschlossen war. Aber auch wo die Schwierigkeit der Schulterextraktion nicht besonders hervorgehoben wird, läßt die Angabe der hohen Geburtsgewichte sie ohne weiteres annehmen (Fall 3, 4 800 g, 14: 5000 g, 17: 4 500 g, 19: 5 200 g, 27: 3 950 g, 29: 4 500 g). Auch der in die Axilla eingehakte Finger zur Extraktion des Rumpfes ist von manchen Autoren der direkten Druckwirkung oder der Druckwirkung vermittelt der Klavikula beschuldigt worden (*Roulland* u. A.), doch erhebt *Carter* dagegen den Einwand, daß der Druck dann nur den Nervus axillaris treffen und die anderen Nerven intakt lassen müßte. Der Beobachtung *Oppenheims*, der Geschwister wegen der Enge des mütterlichen Beckens Geburtslähmungen akquirieren sah, kann ich eine ähnliche an die Seite stellen, denn 2 Brüder (Fall 26 u. 27) haben beide wegen der abnormen räumlichen Verhältnisse des Geburtskanals eine schwere und protrahierte Geburt durchgemacht und beide eine Geburtslähmung des linken Armes erlitten.

(Schluß im nächsten Heft.)

OCT 21 1919

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Hefen. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLI.

Mai 1917.

Heft 5.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Kriegsmedizinische und psychologische Bemerkungen. Von Prof. Dr. <i>A. Friedlaender</i> in Hohe Mark	257
Über die klinische Bedeutung der Degenerationszeichen. Von Dr. <i>Ernst</i> <i>Jentsch</i> in Obernigk	290
Über die Prognose der Geburtslähmungen des Plexus brachialis. Von Dr. <i>Selma Mayer</i> in Berlin. (Schluß)	304
Nachtrag zu meinem Aufsatz „Über die psychologischen Grundlagen des Negativismus“. Von Dr. <i>Horstmann-Stralsund</i>	327
Buchanzeige	327



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.
Schumannstr. Charité. Nervenlinik zu richten

DIGIFOLIN ^{Marke} „CIBA“

Neues Digitalisblätter-Präparat, das die gesamten therapeutisch wirksamen Glykoside der Folia Digitalis, also vor allem Digitoxin und Digitalein (bzw. Gitalin), im natürlichen Mischungsverhältnis enthält. **Frei von schädlich.** (die Schleimhäute reizenden) **Nebensubstanzen.** **Haltbar.** Konstant in der Wirkung. — 1 Digifolintablette — 1 cm³ Digifolinampulleninhalt — 0.1 g Digifolin. cum Saccharo 1:100 entspricht an Wirkungs Wert 0.1 g Folia Digitalis titr.

Handelsformen:

Neu! Digifolin liquidum, Marke „Ciba“.

1. Original-Patent-Tropfgläser zu 20 ccm **Unbegrenzte Haltbarkeit.**

Rp. 1 Orig.-Tropfglas Digifolin liqu. Marke „Ciba“ M. 1.60.

2. Digifolin-Tabletten, Marke „Ciba“

$\frac{1}{4}$ Orig.-Glas (25 Tabl.) (M. 2.—)

$\frac{1}{2}$ Orig.-Glas (12 Tabl.) (M. 1.20)

3—5 mal täglich 1 Tablette.

3. Digifolin-Ampullen, Marke „Ciba“.

Originalkartons zu 2 Amp. (M. 1.50
5 Amp. (M. 2) und zu 20 Amp. zu sub
kutanen u. intravenösen Injektionen

4. Digifolin. cum Saccharo 1:100. Marke „Ciba“

Orig.-Gläser von 10 und 50 g, zur Re-
zeptur von Pulvern und Lösungen.

Muster und Literatur kostenlos.



„Ciba“, G. m. b. H., Wissenschaft-
liches Büro,
BERLIN, Langenbeck-Virchow-Haus, Luisenstr.
Nr. 58 / 59

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

DIE NEUROSEN INFOLGE VON KRIEGSVERLETZUNGEN

VON
PROF. DR. H. OPPENHEIM
IN BERLIN

MIT 20 ABBILDUNGEN IM TEXT

Lex. 8°. II u. 268 S. Brosch. M. 10.—. Gebunden M. 11.20.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Kriegsmedizinische und Psychologische Bemerkungen¹⁾.

Von

Professor Dr. FRIEDLÄNDER.

Leitender Arzt der Privatklinik Hohe Mark im Taunus bei Frankfurt a. Main.

Die in mehr als zweijähriger Kriegsdauer gesammelten Erfahrungen bieten die Möglichkeit, die durch den Krieg verursachten gesundheitlichen Schädigungen zu übersehen.

Die folgende Darstellung bezieht sich vorzugsweise auf das neurologisch-psychiatrische Gebiet. Für dieses gilt, vielleicht noch mehr als für die innerlich Kranken, jene anlässlich der Kölner Fürsorge-Tagung (August 1916) ausgesprochene Ansicht, daß die in ihrem Nervensystem Geschädigten gegenüber den Verletzten insofern benachteiligt sind, als sie einerseits keine Verstümmelungszulage erhalten, andererseits langem, oft unheilbarem Siechtum verfallen sind. Da ein solches nicht in jedem Falle vorausgesehen werden kann, begegnet die Festsetzung der Rente größeren Schwierigkeiten bei inneren (und nervösen), denn bei chirurgisch Geschädigten. Ein Kriegsteilnehmer, der infolge des Krieges eine schwere Nervenerkrankung erlitt, kann aber in höherem Grade „verstümmelt“, d. h. arbeitsunfähig sein, wie einer, der Arm oder Bein verlor. Eine schwere Gemüterschütterung kann ernstere Folgen wie eine Gehirnerschütterung haben. Die Kriegsbeschädigten-Fürsorge, durchdrungen von dem Wunsche, allen Hilfsbedürftigen gerecht zu werden, wird diesem allgemeinen Gesichtspunkt Beachtung schenken müssen.

Wir beginnen unsere Darstellung mit folgenden Fragen:

1. Hat dieser Krieg zu besonderen, uns bisher unbekannten Schädigungen des Nervensystems geführt, welche mit dem Namen Kriegsneurose und Kriegspsychose belegt zu werden verdienen?

¹⁾ 1915/16 im Felde verfaßt. November 1916 der Schriftleitung zugesandt. Der Verfasser.

2. Hat er eine relative oder absolute Häufung von nervösen und psychischen Krankheiten, hat er psychische Epidemien im Gefolge gehabt?

3. Haben die ins Feld Gezogenen und die in der Heimat Zurückgebliebenen Zeichen allgemeiner Entartung (Degeneration) aufgewiesen?

4. Haben wir nach dem Kriege mit einer Häufung nervöser und psychischer Erkrankungen zu rechnen?

5. In welcher Art muß, wenn diese Frage bejaht wird, für sie gesorgt werden; können wir allgemeine Richtlinien für ihre Behandlung aufstellen?

Zur 1. Frage: In einer Schrift, Nervenkrankheiten usw. im Felde und Lazarett (August 1914 bei Bergmann, Wiesbaden, erschienen), stellte ich die Behauptung auf, daß es besondere, neuartige, der Friedens Erfahrung unbekannte Krankheitsbilder, Kriegsneurosen oder -psychosen, nicht gibt. Diese Ansicht ist in letzter Zeit (Münchener Kriegstagung) von allen im Felde und von fast allen in der Heimat tätigen Spezialärzten bestätigt worden; ihr kommt darum große praktische Bedeutung zu, weil damit gesagt ist, daß wir keine „unbekannten“ Krankheiten zu studieren und keine andere, als die im Frieden geübte und bewährte Behandlung auch auf die Kriegserkrankungen anzuwenden haben. (Auf die umfangreiche Literatur soll nicht eingegangen werden. Siehe *Binswanger, Bonhoeffer, Forster, Nonne, Wollenberg*; die Angaben im Kapitel „Kriegsneurosen“ von *Hazel und Vogt* im Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten herausgegeben, von *Vogt*. Jena, G. Fischer, 1916, u. v. A.).

Zur 2. Frage. Eine irgendwie bedenkliche Häufung von Nerven- und Seelenstörungen haben wir nicht beobachtet; ebenso wenig psychische Epidemien. An sich ist die Zahl der nervösen Kriegserkrankungen mit Rücksicht auf die Millionenheere selbstverständlich groß.

Zur 3. Frage: Sie kann erfreulicherweise durchaus verneint werden. Näheres hierüber siehe bei *Alzheimer, Bonhoeffer, Weygandt, Friedländer* u. A.

Zur 4. Frage: Es liegt im Wesen der Nervenstörungen begründet, daß sie mit der Dauer des Krieges und nach erfolgtem Friedensschluß gewaltig zunehmen werden, in einem Maße, daß hieraus ernste Sorgen entstehen können, wenn nicht vorgebeugt wird.

Wenngleich die Zahlen des Jahres 1870/71 nur sehr bedingt zu einem Vergleiche herangezogen werden können, so sollen sie doch des Interesses halber hier angeführt werden.

In der ersten Hälfte des Jahres 1870 betrug die Zahl der Geisteskranken in der preußischen Armee 0,37 pro Mille der Iststärke, in der zweiten Hälfte 1870 und der ersten 1871 0,54 pro Mille, in der zweiten Hälfte 1871 0,71 pro mille, 1872 0,93 pro Mille, 1874/75 0,21 pro Mille.

(Im griechisch-türkischen Feldzuge: 2 pro Mille auf türkischer Seite.

Im Kubafeldzug auf amerikanischer Seite: 0,8 bis 2,7 pro Mille!

Im Burenkrieg auf englischer Seite: 1,4 bis 2,5 pro Mille!

Zitiert nach *Weygandt*, Kriegseinflüsse und Psychiatrie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Lehmann, München 1915.)

Mit dem Fortfall der Spannung, des Kampf- und Siegeswillens nach beendigem Kriege, können jene Störungen eintreten, wie sie auch sonst, nach glücklich überstandenen Gefahren, beobachtet werden. (Reiter über den Bodensee!)

Eine Hauptschädlichkeit aber wird das *Rentenverfahren* bedeuten. Hierüber sind sich die Beobachter alle einig.

Gaupp sagt: „Nach dem Friedensschluß, wenn die Kriegsangst wegfällt, aber die Kriegsrente winkt, der starke Antrieb zur Wiederaufnahme der Arbeit fehlt, werden die Kranken nur noch schwer durch die Tätigkeit von der Kriegshysterie befreit werden können.“

Weygandt ist, darüber hinausgehend, der Auffassung, daß sich bei zahlreichen Kriegsteilnehmern, auch solchen, die bislang nicht hysterisch schienen, die Rentenhyserie erst später entwickeln wird. Nach dem Kriegsende, wo die Rückkehr der Millionenheere in das bürgerliche Leben bei aller organisatorischen Sorgfalt der Heeres- und Zivilverwaltung doch nicht ganz ohne Schwierigkeit erfolgen wird, läßt sich ein geradezu lawinenartiges Anschwellen der Rentensucht erwarten. Wenn hier nicht mit Geschick und Bestimmtheit rechtzeitig eingegriffen wird, kann man zur Befriedigung derartiger Ansprüche mit zehnstelligen Ziffern rechnen.

Ich möchte auf einen Umstand besonders hinweisen. Auch die gesund gebliebenen Kriegsteilnehmer werden (zum großen Teile) längere Zeit brauchen, bis sie sich wieder an die gleichmäßige, bürgerliche Arbeit gewöhnt haben. Viele werden sich in das friedliche Tun erst *einleben* und „kriegerische“ Gewohnheiten *ablegen*

müssen. Den in ihrer Widerstandskraft irgendwie Geschädigten wird dies um so schwerer fallen, je mehr sie geneigt sind, ihr Einzelwohl dem Gesamtwohl voranzustellen und ein Recht zu haben glauben werden, von dem Staate, „welchem sie ihre Gesundheit opferten“, die Gewährung eines *Rechtnerlebens* verlangen zu dürfen.

Indem wir uns der 5. Frage zuwenden, wollen wir vor der Besprechung der Behandlung auf die notwendigsten vorbeugenden Maßnahmen eingehen.

Die Prophylaxe.

Die schädlichen Einflüsse des Krieges auf Leben und Gesundheit können wir nicht ausschalten, so lange es Krieg gibt. Wohl aber können wir aus Friedenszeiten bekannten und zur Genüge studierten Gefahren begegnen: den *Geschlechtskrankheiten* und dem *Alkoholismus*.

Der Kampf gegen erstere ist bis ins kleinste organisiert. (Siehe die Maßnahmen unserer Heeresleitung in meiner Schrift: *Medizin und Krieg*. Bergmann, Wiesbaden 1916.)

Daß gleichwohl — absolut gerechnet — sehr große Erkrankungszahlen vorliegen, liegt in den unabänderlichen (?) Verhältnissen begründet, an welchen die menschlichen Schwächen schuld tragen, nicht Heeresleitung und Ärzte.

Exzellenz von Bissings Antrag; die während und nach der Demobilisierung beabsichtigten großzügigen Maßnahmen, werden hoffentlich eine Durchseuchung des Volkes hintanhaltend; wir werden hierbei zum Teil auf den guten Willen und das Verantwortlichkeitsgefühl der Angesteckten angewiesen sein und auf dieses um so sicherer rechnen können, wenn *weitgehendste Wahrung des Berufsgeheimnisses* gewährleistet wird; andernfalls können ernste soziale Folgen (vermehrte Ehescheidungen) eintreten.

Die im Felde geübte Heilbehandlung der Syphilis verdient besonders hervorgehoben zu werden. Sie berücksichtigt alle Erfahrungen der Wissenschaft. Unter der Leitung eines unserer bedeutendsten Forscher (*Wassermann*) wurden zahlreiche Laboratorien an den verschiedensten Stellen unserer großen Fronten angelegt. Die regelmäßigen Gesundheitsbesichtigungen der Mannschaften wirken vorbeugend und belehrend. Zu überlegen wäre, ob es nicht möglich ist, auch die *Officiere* dieser vortrefflichen Einrichtung teilhaftig werden zu lassen, zumal es gerade bei der Anwendung des Salvarsans darauf ankommt, das Leiden möglichst frühzeitig festzustellen.

Vor einer *Überschätzung* des Nutzens der Salvarsanbehandlung muß aber gewarnt werden. Manche Ärzte sind der Meinung, daß durch zwei bis vier Salvarsaninfusionen jede frische Syphilis geheilt wird. Ob diese Auffassung richtig ist, wird sich erst nach Jahren entscheiden lassen, wenn wir den Nachweis erbracht haben:

1. daß nach einer solchen kurzen Behandlung keine Rückfälle eintraten;

2. die Nachkrankheiten (sekundäre, tertiäre Formen, Tabes, Paralyse usw.) nicht oder sehr viel seltener beobachtet wurden.

Ich selbst bin Anhänger der Salvarsanbehandlung; allerdings übe ich sie nur in Verbindung mit Quecksilber (und Jod), wiederhole sie unter Kontrolle des Blutes und der Rückenmarksflüssigkeit mehrere Jahre hindurch; die Heilung selbst schwerster Formen von Gehirnsyphilis, die günstige Beeinflussung sogar der Tabes und Paralyse (unter gewissen Modifikationen der Methode) brachten mich zu der Überzeugung, daß die Salvarsan-Quecksilber-Therapie allen früher geübten Behandlungsarten weit überlegen, und nebenbei erwähnt, vollkommen gefahrlos ist, wenn die richtige Anwendung der Dosis und Technik stattfindet. (Siehe *Dreyfus*, *Gennerich* u. A.)

Die Annahme, durch einige Salvarsaninfusionen jede frische Syphiliserkrankung mit Sicherheit zu heilen — unter der Voraussetzung, daß sofort nach erfolgter Ansteckung behandelt wird — *kann* richtig sein. Sie nähert sich der, von *Ehrlich* selbst aufgegebenen, Lehre von der magna sterilisans therapia. Aber selbst, wenn sie richtig sein sollte, halte ich es für gefährlich, ihr heute schon das Gewicht eines Dogmas zu verleihen, denn dies führt zu einer Unterschätzung der Gefahr; *es kann haltlose Naturen geradezu zum schrankenlosen außerehelichen Geschlechtsverkehr verführen*, „da man im Falle einer Ansteckung doch schnell und sicher geheilt wird“, und vor allem zur Folge haben, daß die „Geheilten“ Nachuntersuchungen und ärztliche Ehe-Erlaubnis einzuholen unterlassen.

Desgleichen müßte der Tripperkrankheit und ihrer radikalen Heilung, sowie entsprechenden Nachuntersuchungen größere Bedeutung zugemessen werden. Es ist noch immer zu wenig bekannt, daß der chronische Tripper eine schwer heilbare Störung und eine der häufigsten Ursachen der Unfruchtbarkeit der Frauen darstellt, die oftmals angesteckt sind, ohne es zu wissen.

Diese von allen Sachkennern immer wieder betonten Gefahren (siehe *Blaschko* : „Welche Aufgaben erwachsen dem Kampf gegen

die Geschlechtskrankheiten nach dem Kriege?“ Barth, Leipzig 1916; und Warmuth: „Der Kampf gegen die geschlechtlichen Erkrankungen.“ Im „Tag“, November 1916) fordern gebieterisch:

1. Unermüdliche Aufklärung, zumal der Jugend bezüglich der Prostitution.

2. Gesetzliche Bestimmungen, und zwar:

a) Jede wissentliche Übertragung einer Geschlechtskrankheit auf eine andere Person wird als Körperverletzung bestraft.

b) Das Eingehen einer Ehe wird nur bei Nachweis des Fehlens einer Geschlechtskrankheit beziehungsweise ihrer erfolgten Ausheilung gestattet.

c) Jede Geschlechtskrankheit ist meldepflichtig; hierbei ist das Berufsgeheimnis seitens der die Meldung empfangenden Stellen strengstens zu wahren.

Daß die letzte Forderung auch ernste Bedenken bietet, übersehe ich keineswegs.

Mit welchen Zahlen wir zu rechnen haben werden, geht aus einer kleinen, älteren Statistik österreichischer Ärzte hervor. Von 4132 syphilitischen Berufssoldaten erkrankten an Paralyse 4,72 pCt., an Tabes 2,73 pCt., an Gehirnsyphilis 2,76 pCt.; zu diesen 414 schweren, zum großen Teile unheilbaren Nachkrankheiten kamen 512 Todesfälle!

Die deutschen und österreichischen Armeen werden aber wohl nicht entfernt in diesem Maße geschädigt werden, weil die prophylaktischen und therapeutischen Vorkehrungen alles zurzeit Erreichbare darstellen.

Weniger befriedigend könnten die gegen den Alkoholismus getroffenen Maßnahmen erscheinen.

Allerdings sind diese sehr viel schwerer durchzuführen. Es ist aber nicht recht einzusehen, warum das für die Zeit der Mobilisierung bewirkte Alkoholverbot aufgehoben wurde. Selbst wenn der Frontsoldat der erregenden Wirkung des Alkohols nicht sollte entraten können, gilt diese Einrede für Etappe und Heimat nicht. Die Anhänger der Mäßigkeit und Enthaltensamkeit kennen sehr genau die Schwierigkeiten, welche, nicht zuletzt in wirtschaftlicher Beziehung, einem Alkoholverbot entgegenstehen. Allein sie weisen auf den Verlust an Nährstoffen und die ungeheuren Schädigungen des Einzel- und Gesamtwohles hin, welche dem Alkoholismus zur Last zu legen sind.

Deutschland verbrauchte — vor etwa 8 Jahren — zur Biererzeugung jährlich 1900 Millionen Kilogramm Gerste; hierbei

gingen unter anderm verloren: 165 Millionen Kilogramm Eiweiß und 36 Millionen Kilogramm Fett. Daß die Gerste bei der Bierbrauerei gut ausgenützt wird und die Nebenerzeugnisse (Malzkeime, Hefe, Treber) von großer Wichtigkeit gerade für die Landwirtschaft sind, darf bei der Beurteilung der „Verlustziffern“ nicht übersehen werden. Aber der Nährwert des Bieres und die an sich wichtigen Rückstände kommen gegenüber der Bedeutung der Ernährungsfrage und des Alkoholismus nicht in Betracht.

Bei der Branntweinerzeugung wurden 262 Millionen Kilogramm Eiweiß und 48 Millionen Kilogramm Fett „verarbeitet“. Unter anderm 10—13 Millionen Doppelzentner Kartoffeln.

Der verbrauchte Alkohol stellte einen Wert von 3000 Millionen Mark dar (in 1910—1914 im Durchschnitt 3360 Millionen pro Jahr), während für Fleisch 1800 Millionen, für Butter und Fett 1875, für Milch 480 Millionen Mark ausgegeben wurden. (Weitere Angaben siehe in meiner Monographie: Der Morphinismus, Kokainismus, Alkoholismus und Saturnismus. Gustav Fischer, Jena, 1913; Medizin und Krieg. Bergmann, Wiesbaden, 1916; Gruber; „offener Brief“ von Bonne an den Reichskanzler.) Ich verweise auf eine neuere ausgezeichnete Darstellung in den Preußischen Jahrbüchern (Berlin, Stilke 1916) von B. Laquer (Gotenburger System und Branntwein-Karte). Dort heißt es: „Im Jahre 1909 betrugen die Alkoholeinnahmen:

in Deutschland	4 pCt. der gesamten Einnahmen,
„ Frankreich	10 „ „ „ „
„ Schweden	13 „ „ „ „
„ Holland	15 „ „ „ „
„ Großbritannien u. Irland	24 „ „ „ „
„ Rußland	28 „ „ „ „

Laquer fand, daß Schweden im Laufe des 19. Jahrhunderts aus einem der trunksüchtigsten Länder zu einem der mäßigeren geworden ist.

„Die Zahl der Branntweinschankstellen betrug aber 1898 in Schweden 1024 bei 5 1/2 Millionen, so viel wie in Stettin mit 200 000 Einwohnern.

Seit dem Eintritt der Mäßigkeitsbewegung beträgt der Bierverbrauch in Schweden etwa 20 Liter pro Einwohner, in Deutschland etwa 100 Liter.

Der Branntweinverbrauch stellte sich 1912 in beiden Ländern auf 3,5 Liter pro Kopf und Jahr in Schweden, zu 3 Liter in Deutsch-

land. Wäre das Götterburger System in Deutschland eingeführt, so hätte unser Staat etwa 200 Millionen Mark Einnahmen aus dem Branntweinverbrauch allein im Jahre 1912 gehabt.

Die Stadt Halle hat im Jahre 1901 für ihre Trinker $\frac{1}{3}$ der gesamten Armenausgaben aufwenden müssen.“

Mußten diese Tatsachen vor dem Jahre 1914 nachdenklich stimmen, so wächst ihre Bedeutung während dieses Krieges und nach ihm ins Riesenhafte. Wir alle wissen, daß wir vermehrte Arbeit zu leisten haben werden. Soll diese aber zum Teil der Tätigkeit der Danaiden gleichen!

Die besten Köpfe der Nation beraten über die Wege, welche am raschesten zur Ausgleichung der Kriegsschäden führen könnten. Der Kampf gegen die Volkskrankheiten, gegen die Seuchen wird mit allen Waffen geführt. Eine der schwersten „Seuchen“ aber, der Alkoholismus, wird in ihrer ganzen Tragweite, wie es scheint, noch immer nicht erkannt. Auch nicht in *forensischer* Beziehung. Die Akten der Kriegsgerichte könnten manchen Beitrag liefern.

Der Oberbefehlshaber des schweizerischen Heeres sagte in seinem Armeebefehl: „Über 40 pCt. der im gegenwärtigen aktiven Dienst von den Kriegsgerichten abgeurteilten Vergehen gegen Disziplin und militärische Ordnung sind unter dem direkten Einfluß des Alkohols begangen worden.“

In der Schweiz wird seit vielen Jahren das Alkoholproblem (eigentlich längst kein Problem mehr) studiert. In einer älteren Statistik finden sich folgende Nachweise: In den Jahren 1892 bis 1900 wurden in den staatlichen Irrenanstalten der Schweiz 21 611 Geisteskranke aufgenommen. Von diesen hatten 13 pCt. ihre Erkrankung *nur* dem Trunke zu verdanken. Dieser bildete bei Verbrechen eines Kantons die Hauptursache der Tat in 33,72 pCt., die Mitursache in 34,24 pCt.¹

Im Jahre 1910 wurden in der Schweiz 90 911 Verhaftungen notwendig. Bei ihnen war der Alkohol Hauptursache in 30 000, Mitursache bei der gleichen Zahl von Fällen.

In allen Ländern, wo stärker getrunken wird, werden die meisten Verbrechen am Sonntag, die häufigsten Arbeitsunfälle am Montag beobachtet.

Nach beendigtem Kriege wird die Kriminalität kaum abnehmen. Darum möge dem Alkoholproblem jene Aufmerksamkeit geschenkt werden, welche es als eine im höchsten Sinne des Wortes volksgesundheitliche und volkswirtschaftliche verdient. Die aufzubringenden Mehreinnahmen des Staates werden für andere

Zwecke benötigt werden als für Schaffung und Unterhaltung bestehender Fürsorgeeinrichtungen und Anstalten für Trinker und infolge von Alkoholgenuß arbeitsunfähig, geisteskrank oder straffällig gewordener Personen.

Was die besondere Behandlung der infolge von Kriegseinflüssen nervös oder psychisch Erkrankten betrifft, so haben die bisherigen Erfahrungen und Erfolge gezeigt, daß wir auf rechter Bahn wandeln. (Siehe *Oppenheim, Bonhoeffer, Nonne, Wollenberg* u. v. A.) Die therapeutischen Erfolge sind ebenso bedeutsam und erfreulich wie auf dem Gebiete der Chirurgie, wenngleich für die Allgemeinheit nicht im selben Maße sinnfällige. Es kommt diesbezüglich hinzu, daß ein Schwerverletzter, welcher durch die Kunst der Chirurgen wieder hergestellt wurde, hierüber spricht, während ein noch immer bestehendes Vorurteil nerven- oder gemütskrank gewesene Personen, wie sogar ihre Angehörigen, veranlaßt, die Krankheit tot zu schweigen. Diese veralteten Anschauungen, vor allem die Meinung, eine Gehirnkrankheit könne nicht ebensowohl vollkommen zur Heilung gelangen, wie die eines anderen Organs, sollten endlich einmal verschwinden. Unter ihnen leiden direkt die Kranken, indirekt die Ärzte und Heilanstalten.

Die Aufgabe, Nerven- und Psychisch-Kranke zu behandeln, war stets schwer und wird schwer bleiben. Jede Schwierigkeit aber läßt sich leichter überwinden, wenn man ihren Umfang und ihre Grenzen genau kennt. Für die Behandlung kommen folgende Gesichtspunkte allgemeiner Art in Betracht:

1. Die Untersuchung. Sie erfordert zunächst die Erhebung einer genauen Vorgeschichte (Anamnese). Wir suchen die erblichen Verhältnisse und alle früheren Erkrankungen, insbesondere auch solche nervöser und psychischer Art, festzustellen. Auf diese Weise erleichtern wir uns nicht bloß die Stellung einer Diagnose und Prognose, sondern gewinnen auch die Unterlage zur Beantwortung der Fragen: Ist das Leiden durch den Kriegsdienst herbeigeführt, oder ein schon vorher bestandenes verschlimmert, oder eine Anlage zur Entwicklung gebracht worden?

Je eingehender wir das Leben des Kranken durchforschen, ein um so klareres Bild gewinnen wir gleichzeitig von seiner Persönlichkeit, seiner Intelligenz, seiner seelischen Grundstimmung und der Art, wie er sich zu seiner Krankheit stellt.

Die körperliche Untersuchung muß sich auf den ganzen Menschen erstrecken, nicht nur auf ein Organ, über welches geklagt



wird. Aus subjektiven Angaben, aus einem Symptom, aus Schmerzen allein, kann bei den hier in Betracht kommenden Kranken nicht immer eine — richtige — Diagnose gestellt werden, wie aus folgenden Betrachtungen hervorgeht:

Beispiel 1. Ein 40 jähriger Landsturmmann, der im Schützengraben häufigen Durchnässungen ausgesetzt war, klagte über heftige Beinbeschwerden. 1. Diagnose: Rheumatismus. Eine spätere Nachuntersuchung ergibt Tabes. Dieser Fall ist außerdem lehrreich, weil er auch das oben Gesagte erläutert. Der Kranke hatte Syphilis gehabt; die Anlage zur Tabes brachte er in das Feld mit. Die Schädlichkeiten des Dienstes beschleunigten den Ausbruch der Rückenmarkskrankheit. Also liegt nur eine teilweise Kriegsbeschädigung vor.

2. Ein Verwundeter mit Rückenschuß zeigte Anurie. Die Harnverhaltung konnte die Folge einer Rückenmarksverletzung sein; erstere paßte aber nicht zu dem Sitze der Wunde. Tatsächlich bestand hysterische Blasenparese.

3. Ein Kranker klagte über Appetitlosigkeit und Übelkeit. „Die Speisen kämen immer wieder hoch, er müsse wiederkauen.“ 1. Diagnose: Magenkatarrh. Die eingeleitete Behandlung konnte zu einem Erfolge nicht führen, weil der Magen als solcher gesund, seine Funktion infolge Nervenleidens gestört war; es handelte sich um Ruminatio nervosa. Die Anamnese ergab, daß der Kranke von Kindheit an nervös war. Der Erfolg der psychischen Behandlung ergab die Richtigkeit der Diagnose.

Die Untersuchung und Beurteilung muß möglichst unbefangen sein. Ein blühend aussehender Mann kann hochgradig neurasthenisch, ein schwächlich erscheinender gesund und leistungsfähig sein.

Menschlich ist es, sich durch das Urteil früherer Untersucher — unbewußt — beeinflussen zu lassen, besonders dann, wenn sie einen höheren Dienstgrad bekleiden. Diesbezüglich denke man immer daran, daß der Arzt souverän ist, demgemäß aber auch eine schwere Verantwortung trägt, die ihm kein Vorgesetzter abnehmen kann.

Man zeige dem Kranken keine Ungeduld; nervöse, psychisch geschädigte, empfindsame, haltlose Personen entwickeln oft große Redseligkeit; man achte darauf, daß sie nicht ins Uferlose kommen, dringe auf eine gewisse Selbstbeschränkung, aber sei mit Unterbrechungen und Einwendungen, besonders solchen, welche Mißtrauen verraten, vorsichtig. Letzteres erweckt in dem Kranken den Verdacht, daß seine Beschwerden nicht ernst genommen

werden, er für einen Simulanten gehalten wird; er fühlt sich gekränkt, zieht sich in sein Inneres zurück, verliert das Vertrauen, und der betreffende Arzt kann keinen Einfluß mehr gewinnen. Der seelische Kontakt zwischen dem Hilfesuchenden und Hilfspendenden ist — meist für die Dauer — unterbrochen.

Es muß scharf unterschieden werden zwischen *unbewußter, bewußter Übertreibung* und *Simulation*.

Erstere ist als Symptom fast allen „Nervösen“ eigentümlich. Sie leiden nicht nur unter ihrer Krankheit, *sondern auch unter dem Unverstand der Umgebung*. Letztere ahnt oftmals nicht, welche Qualen ein an Schlaflosigkeit, an Übererregbarkeit, an Verstimmungen, an Kopfschmerzen Leidender aussteht, bis ein Selbstmordversuch die Lage — dann oft zu spät — erhellt. Dieser Umstand führt dazu, daß der Kranke sein ihm selbst unklares Leiden in weitschweifigster Form dem Arzte „klar“ zu machen versucht. Erteilt ihm dieser den billigen Rat, er solle sich „zusammennehmen, sich beherrschen, das wäre alles nicht so schlimm“, so hat der Arzt, zumal wenn es sich um geistig höherstehende Individuen handelt, meist verspielt. So lange der Nervöse sich noch zusammennehmen kann, benötigt er keine ärztliche Hilfe. Aufgabe des Arztes ist es, dem Kranken zu zeigen, *wie* er die verlorene Selbstbeherrschung, das abhanden gekommene seelische Gleichgewicht, Lebensmut und -Freude, energisches Wollen und Handeln wiedergewinnen kann. Hierin liegt die Kunst der psychischen Beeinflussung, deren Ziel sein muß, den Kranken die *Kunst der Selbstbehandlung* zu lehren. Wer von dem Kranken verlangt, daß er das Ende des Heilungs- oder psychologischen Erziehungsprozesses (Beherrschung von Affekten, Trieben, Selbstbescheidung in Dingen, welche unabänderlich, Ertragen von Leiden, welche nicht völlig zu beheben sind) an den Anfang setzt, der beweist, daß ihm die Normal- und die Psychopathologie fremd sind.

Bewußte Übertreibung, Aggravation vorhandener krankhafter Erscheinungen, wird oft beobachtet. Sie vereinigt sich zumeist mit der unbewußten und kommt besonders bei Rentensuchern vor, auch bei solchen, die ihr Leiden als Vorwand gebrauchen, um sich weiteren Kriegsdiensten zu entziehen. Die Übertreibung kann sich im Bewußtsein derart fest verankern (fixieren), daß sie zur unbewußten wird und dem Betreffenden nicht mehr zur Last gelegt werden kann. Diesen Tatbestand finden wir bei vielen Hysterischen und Hypochondern.

Die *Simulation*, Angabe nicht vorhandener gesundheitlicher Störungen, welche bei manchen Ärzten diagnostisch eine große Rolle spielt, ist außerordentlich selten. *Möbius*, ein sehr erfahrener und psychologisch geschulter Nervenarzt, sagte, die *Simulation* wird um so seltener diagnostiziert, je reicher das Wissen der Ärzte wird. Ich habe in zweijähriger militärärztlicher Tätigkeit im Felde bei einem sehr großen Kranken-Untersuchungs- und Beobachtungsmaterial nur etwa ein Dutzend Fälle gefunden, die als leichte Simulanten (oder Drückeberger) bezeichnet werden konnten. Aber auch diese waren durch entsprechende Belehrung fast ausnahmslos zur Pflicht zurückzuführen. Jedenfalls empfiehlt es sich, mit der Diagnose „*Simulation*“ sehr vorsichtig zu sein und an die Folgen zu denken, welche ein diesbezüglicher Vermerk im Krankenblatt in militärischer und materieller Beziehung (bei künftigen, vielleicht berechtigten, Ansprüchen) nach sich zieht. (Vgl. Erfahrungen über *Simulation* bei Militärpersonen.)

Beispiele: Ein Verletzter klagte nach längst erfolgter Heilung über nervöse Beschwerden und Furunkulose. Er wurde nicht für krank gehalten. Bezüglich letzterer tauchte der Verdacht auf, daß er sich absichtlich Kratzwunden beibringe. Die Untersuchung ergab *Hysterie und Diabetes*.

Ein anderer klagte über eigenartige Taubheitsgefühle am Oberschenkel. 1. Diagnose: Kein Befund. Die eingehende Untersuchung stellte eine *Bernhardtsche* Sensibilitätsstörung fest.

Ein kräftiger Soldat hatte im Granatfeuer eine Kopfverletzung erhalten, welche reaktionslos ausheilte. Er klagte über unerträgliche Nervenschmerzen in der rechten Stirnhälfte, in die Nase und Wange ausstrahlend. Der Mangel jeglichen Befundes, die Unmöglichkeit eines Zusammenhanges der Kopfverletzung mit den jetzigen Nervenschmerzen im Gesicht ließ an *Simulation* denken. *Dagegen* sprach das sonstige Verhalten des Mannes und die Lokalisation des Leidens, die auf einen Ast des Trigeminus hinwies. Bei wiederholter Untersuchung wurde, durch die starke Augenbraue verdeckt, eine kleine Erhabenheit gefunden, die sehr druckempfindlich war. Als auf sie eingeschnitten wurde, kam ein kleiner Granatsplitter zum Vorschein, welcher durch das Foramen supraorbitale und mit seiner Spitze gerade in den Nerven eingedrungen war. (!)

Zur Psychologie der Untersuchung gehört auch die Beherrschung des Mienenspiels. Der Kranke beobachtet angstvoll, zumindest mit gespannter Aufmerksamkeit, den Arzt. Ernste Mienen, gefurchte Stirne, hochgezogene Brauen — meist nur der

Ausdruck stärkster Konzentration auf die zu lösende Aufgabe — erregen den Kranken (Folge: Verstärkte Herztätigkeit psychogenen Ursprungs, welche zu diagnostischen Irrtümern führen kann) und wecken in ihm den Verdacht, daß er schwer leidend sei. Schlägt der Arzt, sobald er dies merkt, einen leichten, harmlosen Ton an, so macht er damit vielleicht keinen Eindruck, als den des absichtlichen und künstlichen.

Die Mitteilung des erhobenen Befundes soll sich in jenen Grenzen halten, die dem Kranken die für ihn notwendige Aufklärung geben. Alles andere ist von Übel, besonders aber der Gebrauch wissenschaftlicher Diagnosen, die von den meisten Kranken nicht oder falsch verstanden und zur Grundlage hypochondrischer Betrachtung und Selbstbeobachtung werden. Hierzu gehören vor allem Ausdrücke wie Kriegsherz — Herz- und traumatische Neurose; Kriegspsychose, Schützengrabennephritis. Ich habe mehrfach erlebt, daß sich Kriegsteilnehmer kurze Zeit nach ihrer Entlassung aus dem Lazarett wieder krank meldeten, wenn sie Herzklopfen verspürten, in der Meinung, man müsse, *wenn man einmal eine Herzneurose gehabt hat, besonders vorsichtig sein*. Aus diesem Grunde ist auch darauf zu achten, daß Krankheitsbezeichnungen nicht im Soldbuch vermerkt werden und die Kranken keine Einsicht in ihre Krankenblätter erhalten. (Gegen diese beiden Forderungen wird oftmals verstoßen.)

Die Überweisung.

Hat die Untersuchung zur Klärung des Falles geführt und die Stellung einer sicheren Diagnose ermöglicht, oder ist zu ihrer Findung eine längere Beobachtung notwendig, so handelt es sich nunmehr darum, den Kranken der richtigen Stelle zuzuweisen. Es wird dies um so leichter gelingen, je eingehender die Ursachen der Erkrankung und die Vorgeschichte des Kranken erforscht wurden; dieser muß dorthin gesandt werden, wo die besten Bedingungen zu der für ihn notwendigen Behandlung gegeben sind.

Nerven- und psychisch Kranke gehören in spezialärztliche Beobachtung. Diese sichert erst die Diagnose. Andernfalls kann ein Umherwandern von Lazarett zu Lazarett, viel Zeit- und Arbeitsverlust, zwecklose Belastung der Aufnahme- und Verpflegungsstellen die Folge sein. Fragen wie die: Liegt eine organische oder funktionelle Störung vor; ist sie voraussichtlich heilbar oder unheilbar; erfordert die Heilung kürzere oder längere Zeit; ist Überweisung in eine offene oder geschlossene Anstalt, in die Heimat

oder in ein Lazarett näher der Front, beziehungsweise in die Etappe anzuordnen; kommt ein Badeort oder ein Erholungsurlaub in die Heimat (welcher zuweilen die wirksamste Behandlung darstellt, wenn er nicht zu kurz bemessen wird) in Betracht — können nur auf Grund besonderer Erfahrung entschieden werden. Auf die Frage: Reserve- oder Kriegs- und Etappenlazarett; Erholungs- und Genesungsheim *außerhalb* der Heimat — oder Erholungsurlaub *in* die Heimat, wollen wir etwas näher eingehen. Neben der ärztlichen Überlegung im engeren, spricht hier die psychologische im weitesten Sinne mit.

Feststellungen, welche ich bei der mir aufgetragenen Durchmusterung eines großen Krankenmaterials in Genesungsheimen machte, veranlaßten mich vor langer Zeit, der maßgebenden Behörde vorzuschlagen, Leichtkranke nicht in die Heimat zu verlegen, um die dort in Erscheinung tretenden Suggestionen auszuschalten; Maßregeln zu ergreifen, welche die psychische Infektion von Kranken zu Kranken verringern; *in geeigneten Fällen aber die Beurlaubung in die Familie als therapeutisches Hilfsmittel anzuwenden*. Lange Abwesenheit vom Hause mit ihrer Aufhebung des Familienlebens bedeutet für viele eine große Schädlichkeit, zu der die Kriegseinflüsse hinzukommen. Erstere kann zuweilen durch einen längeren Urlaub vollkommen behoben werden. Ich habe Fälle beobachtet, die infolge von Sehnsucht, von traurigen, oft nur unverständigen Briefen der Angehörigen, alle Zeichen des Tiefsinns, der Erregung, verbunden mit Angst und Schlaflosigkeit zeigten. Nachdem sie Gelegenheit hatten, sich mit der Ehefrau, mit ihren beruflichen Vertretern auszusprechen, ihre Angelegenheiten zu ordnen, kamen sie gesund zurück. Nicht unterschätzt werden darf auch das sexuelle Moment bei verheirateten Kriegsteilnehmern, welche außerehelichen Verkehr verabscheuen.

Meine Vorschläge haben sich mittlerweile als richtig und durchführbar erwiesen; das Auftreten der „heimatlichen Suggestionen“ haben His, Minkowski, Rieger, Gaupp, Weintraud, Weygandt u. A. gleichfalls festgestellt.

Die von Lilienstein bei der Kriegstagung der Neurologen und Psychiater (München, September 1916) eingebrachte und angenommene Resolution: „Mit Rücksicht auf die schlechten Heilerfolge bei Kriegsneurosen in den Heimatlazaretten einerseits, und die günstigen Erfahrungen mit diesen Erkrankungen an der Front und in Feldlazaretten andererseits, im Stellungskrieg bei mobilen Formationen und in der Etappe psychiatrisch-neurologische Ab-

teilungen beziehungsweise Genesungsheime zu errichten“ — ist als Bestätigung der oben gemachten Ausführungen sehr erfreulich. Die gegebene Anregung aber wurde bereits vor langer Zeit betätigt. Schon zu Beginn des Jahres 1915 hat die oberste Sanitätsbehörde kleine und große Genesungsheime, zu späterer Zeit in Warschau wie an verschiedenen Stellen der Westfront Abteilungen für Nerven- und psychisch Kranke errichtet. Für leichtere Kranke und Erholungsbedürftige stehen uns Luftkur- und Badeorte zur Verfügung.

Hierbei ist wieder eine sorgsame Unterscheidung notwendig. Leicht erschöpfte Kranke, die schon auf eine Änderung der Umgebung, auf neue Eindrücke — fern den kriegesischen —, auf Abwechslung und Zerstreuung günstig antworten, sollen in Kurorte gesandt werden, wenn spezialärztliche Beratung gewährleistet wird, die Erfolg oder Mißerfolg rechtzeitig feststellt. Schwerer Kranke bedürfen der Ruhe zur Behebung ihrer Erschöpfung, welche eine der Hauptursachen ihrer Krankheit bildet. Sie bedürfen aber auch der Pflege und ständiger ärztlicher Beaufsichtigung; für sie also kommen die Heilanstalten in Frage. Es kann nicht oft genug darauf hingewiesen werden, daß eine frühzeitig begonnene, sachgemäße, in erster Linie *psychische* Behandlung, die „Fixierung“ krankhafter Vorstellungen (hypochondrische Ideen, Beeinträchtigungs- und Zwangsvorstellungen) verhindern kann.

Die Aufgaben des überweisenden Arztes sind also vielseitig, schwer, verantwortungsvoll — aber dankbar. Ihre zweckvolle Durchführung verhindert, daß Kranke monatelang in Heilanstalten, Genesungsheimen, Kurorten herumsitzen, ohne gebessert oder geheilt zu werden, weil sie nicht an den für sie passenden Ort überwiesen wurden.

Wir können es uns leisten, derart zu differenzieren. Denn, so wie einerseits von der Heeresleitung alles bereitgestellt wird, was die sanitäre Fürsorge verlangt, stehen auch die deutschen Ärzte auf jener Höhe, welche sie geeignet macht, die vorhandenen Mittel zweckentsprechend zu verwenden.

Die Kriegsfürsorge wird obige Feststellungen auch nach dem Kriege berücksichtigen müssen.

III. Die Behandlung; die Psychotherapie.

Eine Darstellung der einzelnen Arten der physikalischen und diätetischen Behandlung unterlasse ich, weil es sich mir nur um die Betonung allgemeiner Richtlinien, vornehmlich psychologischer,

handelt. Wer sich bezüglich seines therapeutischen Handelns Rat erhalten will, den verweise ich auf die neuesten Darlegungen in dem „Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten“ (herausgegeben von *Vogt*, erschienen bei Fischer, Jena 1916).

Zu einer sachgemäßen, individualisierenden Behandlung Nervenkranker gehört zunächst die Trennung der ihrem Wesen nach nicht zueinander passenden Krankheitsformen. Für große Anstalten, in welchen es unmöglich ist, jedem Kranken ein Zimmer zu geben, liegt hierin eine große Schwierigkeit. Sie kann nur durch ein geschultes Hilfspersonal überwunden werden, welches die ihm anvertrauten Kranken sorgsam beobachtet und die Ärzte in ihren vielseitigen therapeutischen Aufgaben unterstützt. *Gut gepflegt ist halb geheilt.*

(Ich verweise auf die Einrichtungen in neuzeitlichen Irrenheilanstalten; auf Spezialanstalten anderer Art. So auf die Kopfchirurgische Militärstation von *Preysing* in Köln, wo Sprachgestörte, Gelähmte, psychisch Blinde von Lehr- und anderen Hilfspersonen unterrichtet und zu Übungen angehalten werden — beschrieben von *Poppelreuter*, Münchener med. Woch. 1915, S. 489; auf die *Aschaffenburg* Klinik, auf die Verwundetenschule in Düsseldorf — *Gotter* und *Herold*, Verlag Bagel, Düsseldorf — auf das Blindenheim der Großherzogin von *Oldenburg* in Schwerin; auf das orthopädische Institut von *Haßlauer* in Frankfurt a. M. u. v. a.).

Die Pflege, zu welcher auch eine nach ärztlichen Grundsätzen zu übende Beeinflussung der Kranken durch die Hilfspersonen gehört, kann die Behandlung wesentlich fördern und abkürzen, für Ton, Stimmung und Haltung der Kranken geradezu ausschlaggebend wirken.

Ein Hypochonder, ein Melancholiker, ein reizbarer, mit Allem unzufriedener Kranker kann einen ganzen Saal beeinflussen, unzufrieden, aufsässig machen. Wir sprechen dann von *psychischer Induktion oder Infektion*. Sie ist die Folge der allen Menschen innewohnenden Beeinflußbarkeit (Suggestibilität). Hierfür die entsprechenden Gegenmaßregeln (Gegensuggestionen) zu finden, ist nicht immer leicht. Dem psychologisch geschulten Arzt und Pflegepersonal wird es gelingen. Ersterer darf keine Klage von vornherein abweisen; hat sie sich als unbegründet erwiesen, gelingt es nicht, den Kranken zu belehren, so bringt man in seine Nähe einen zufriedenen, heiteren Saalgenossen, oder man gewährt ihm kleine Freuden, welche ihn zerstreuen und ablenken. Bleibt auch

dies erfolglos, so nimmt man im Interesse der anderen eine Verlegung vor, ohne daß sie das Zeichen der Strafe trägt. Die Pflegepersonen aber müssen sich hüten, *Lieblinge* zu haben; denn die Kranken beobachten scharf und neigen zu Mißtrauen und Eifersucht.

Beispiele für psychische Infektion:

1. In einem Lazarett erlitt ein Kranker einen hysterischen Anfall. Am nächsten Tage beobachtete der sehr erfahrene Abteilungsarzt bereits ähnliche Erscheinungen bei anderen Kranken, welche jenen Anfall gesehen hatten.

2. Ein Kranker der gleichen Abteilung verlor auf einem Spaziergang plötzlich das Bewußtsein. Es wurde festgestellt, daß sich ein Kamerad mit ihm lange über Epilepsie unterhalten und ihm die Erscheinungen dieser Krankheit beschrieben hatte.

3. Innerhalb kurzer Frist gelangten von der Front zahlreiche Kriegsteilnehmer zur Aufnahme, welche an Gasvergiftung erkrankt waren. Die Mehrzahl mußte zunächst in einem Raume untergebracht werden. So konnte jeder alles beobachten, die Untersuchungen verfolgen, die Klagen mitanhören. Einige Überempfindliche steckten viele andere mit ihrer Sorge an, nunmehr dauernd geschädigt zu sein. Sobald es möglich war, Verlegungen vorzunehmen, die Kranken in das Luft- und Sonnenbad, später auf den Turn- und Spielplatz des Lazaretts zu senden, verschwand die hypochondrische Epidemie. Das sind vorzugsweise die Fälle, in welchen der Arzt jedes Wort, welches er zu dem Kranken sagt, sorgsam überlegen muß, um die „Fixierung“ von Krankheitsvorstellungen zu verhüten; denn nichts wirkt auf die Seele eines Menschen stärker, als eine ihm fremde, unklare, als gefährvoll empfundene Erscheinung.

Kranke also, welche an Krampfanfällen, starkem Zittern leiden, oder in anderer (psychischer) Weise ihre Zimmergenossen ungünstig beeinflussen können, sind zu isolieren.

Selbstmordverdächtige müssen in geschlossenen Abteilungen untergebracht und Tag und Nacht bewacht werden.

Zu diesen mehr äußeren kommen die psychologischen Überlegungen im engeren Sinne, welche das therapeutische Denken und Handeln beherrschen müssen.

Der Nerven- und Seelenarzt soll Berater, Führer, Lehrer seiner Kranken sein. *Der erste Arzt wirkt nicht selten richtunggebend auf die Entwicklung der Krankheit*, auf die Art, wie sich der Kranke zu seinem Leiden stellt. Hierzu gehört in erster Linie

weniger großes Wissen als gesunder Menschenverstand und die Kunst der Menschenbehandlung.

Vor allem muß es dem Arzte gegeben sein, sich, soweit dies möglich ist, auf die gleiche geistige Höhe des Hilfesuchenden zu stellen; er muß versuchen, schon bei und durch die erste Untersuchung sein Zutrauen zu gewinnen (siehe oben). Wir haben kein Recht, von jedem Kranken zu verlangen oder zu erwarten, daß er uns von vornherein Vertrauen schenkt. Vielmehr besteht eine unserer wichtigsten Aufgaben darin, es uns zu erwerben. Merkt der Kranke, daß ihm der Arzt Hoffnung gibt, ohne ihn plump zu täuschen, daß er seinen Klagen Verständnis und Mitgefühl entgegenbringt, dann ist der unerläßliche seelische Kontakt hergestellt, der die erfolgreiche Weiterarbeit ermöglicht. Nun beginnt die Führung und Belehrung. Das Leiden und seine Ursachen werden besprochen; die Heilung in sichere Aussicht gestellt. Der Wille des Kranken durch Zuspruch gestärkt; seine Mitarbeit wird angerufen. Ohne etwaigen Rentenansprüchen von Anbeginn an entgegenzutreten, zeigt man ihm die Wege, welche zur Genesung führen. Erinnert ihn daran, daß die Gesundheit ein Gut ist, um welches zu kämpfen sich wohl verlohnt. Daß gesund sein und ein kleines selbsterworbenes Einkommen besitzen weit glücklicher und zufriedener macht, vor allem die Gesundheit sicherer bewahren läßt, als krank zu bleiben und eine große Rente zu erhalten, welche die Allgemeinheit belastet. Man treibt „*Gehirnorthopädie*“ (*Poppelreuther*), *Willensmassage*, bekämpft die Energielosigkeit, Erschlaffung, Rentensucht.

Oder, wenn wir sichere Heilung nicht erwarten können, bereiten wir den Kranken langsam darauf vor; wir bekämpfen aber gleichwohl die „*Liebe zur Krankheit*“; warnen ihn davor, eine Besserung zu fürchten, weil sie die Rente verkürzen könnte; raten ihm, in den Ärzten, welche ihn später begutachten müßten, keine Feinde zu sehen, die ihn (zu welchem Nutzen, zu welchem Zwecke?) benachteiligen wollen. Hat er Vertrauen gefaßt, dann werden die Zügel allmählich straffer gezogen; es kann oder muß auch die Autorität hervorgekehrt werden, der sich der Kranke dann am schnellsten unterwirft, wenn er merkt — daß sich sein Leiden bessert. Wir beginnen, nachdem die Erschöpfung, die Erregbarkeit, die Unrast oder die Verstimmung und reizbare Schwäche gemildert wurde, mit regelmäßiger, dem Stande und Bildungsgrade angepaßter, nach dem jeweiligen Befinden abgestufter körperlicher Arbeit im Garten und auf dem Felde, in Werk-

stätten, wir beginnen mit geistiger Beschäftigung, wir sorgen für gemeinsame Ausflüge, Spiele, Zerstreuungen.

Wir wollen aber nicht übersehen, daß Krankenanstalten der *Erstarkung*, nicht *Verweichlichung* dienen dürfen. „*Seelische Behandlung*“ darf nicht zur *Verwöhnung* führen. Hysterische Anfälle werden nicht selten (dem Kranken unbewußt) von ihm „demonstriert“, um das liebevolle Interesse der Pflegerinnen wach zu halten. Sie entspringen zuweilen auch dem *horror campi* (*Gaupp*). Eine zu „eingehende“ Individualisierung bringt manchen Kranken in ein sklavisches Abhängigkeitsverhältnis von dem Arzte, in eine Hörigkeit zu der Anstalt, welche sorgsam alle Erregungen von den Insassen fernhält. So kann es sogar zur *Züchtung* der Krankheit, statt zu ihrer Beseitigung kommen. Hiervor bewahrt nur die weise Mischung von Strenge und Milde, von Nachgiebigkeit und Festhalten an dem, was für richtig erkannt wurde.

Die Persönlichkeit des Kranken muß *modelliert*, wenn nötig *umgewertet* werden; seinem Leben ist neuer Inhalt, sind Zielvorstellungen, vor allem auch ethischen und — wenn er sie nicht ablehnt — religiösen Inhalts zu geben, bis er jene Nervenkraft wiedergefunden hat, welche ihn der Stütze der Anstalt und der Hilfe des Arztes entraten und geeignet erscheinen läßt, mit dem Leben wieder selbst fertig zu werden. *Die Willenstherapie als ein Zweig psychischer Behandlung mit Takt, Klugheit und Ausdauer unter Vermeidung des „Zuviel“ geübt, gewährleistet auch bei schweren Fällen Erfolg; kein Bad, kein Medikament kann einer kranken Seele das leisten, was ihr die gesunde und starke Seele eines Menschen geben kann.*

Nervöse, psychogene Störungen zu beheben, und zwar zuweilen rascher als durch eine andere Methode, gelingt durch die *Hypnose*. Auf die falschen Anschauungen über diese in den Händen des Sachverständigen völlig gefahrlose und überaus wirksame Behandlungsart einzugehen, unterlasse ich. Wer auch heute noch ein Gegner der Hypnose ist, der ist einer Belehrung unzugänglich. Darum ist es zu begrüßen, daß *Nonne* wieder einmal auf den Heilwert der Hypnose hinwies, die von vielen beharrlich übersehen wurde und — wird. Die Hypnose aber muß in der Weise geübt werden, daß sie nichts anderes darstellt, als einen Zweig der Willenstherapie. Wem hierin eine *Contradictio in adjecto* vorzuliegen scheint, den verweise ich auf frühere Veröffentlichungen. Die Methoden psychischer Behandlung sind hiermit nicht erschöpft; sie alle verlangen zweierlei: Geduld und Eignung. Wer

über diese Eigenschaften nicht verfügt, soll sich von der Psychotherapie fernhalten. Er wird sonst Enttäuschungen bereiten und erleben. *Psychotherapeut bedeutet Künstler sein.* Arzt kann jeder werden — zum Psychotherapeuten wird man geboren; gerade so wie man die Technik der Messer-, die der Bogenführung „erlernen“ kann, ohne damit ein genialer Chirurg oder großer Geiger zu sein.

Insofern ich der „Behandlung des Willens“ größten Wert beimesse, tun wir gut daran, die endgültigen Erfolge aller Ueberrumpelungs-Methoden abzuwarten, bevor wir über sie ein Urteil fällen. Symptome rasch zu beseitigen, gelingt mit ihrer Hilfe. Die Umwertung einer kranken Psyche dürfen wir von ihnen weder erwarten noch verlangen.

Das bisher Ausgeführte bezieht sich aber nicht nur auf heilbare Nerven- und Seelenstörungen. Auch die schwersten Fälle können einer Besserung und auch Heilung zugänglich sein; Vorbedingung ist, daß man sich vom therapeutischen Nihilismus, von der „Hoffnungslosigkeit der Psychiatrie“ ferne hält. *Weygandt* hat dasselbe sehr treffend mit den Worten ausgedrückt: „Falls sich die überwiegende Mehrzahl der Psychiater darauf beschränkt, die unsozial gewordenen Fälle von Hirnkrankheiten in sicheren Gewahrsam zu halten, sie nach Möglichkeit zu Tode zu pflegen . . .“ (Psychiatrische Aufgaben nach dem Kriege. Lehmann, München 1916. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung), fügt aber mit Recht hinzu, daß sich diesbezüglich doch vieles auch in der Psychiatrie geändert habe.

Auch den schwerer Kranken, selbst den Unheilbaren, kommt der Segen der Psychotherapie, besonders aber der regelmäßiger Arbeit, geistiger Anregung, Unterricht zugute.

Beispiel: Ein 42 jähriger Mann hatte nach Gehirnblutung die Sprache, die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben verloren, so daß er bei im übrigen nicht wesentlich gestörter Intelligenz den Eindruck eines Blödsinnigen machte. Ich ließ ihn jeden Tag einen anderen Buchstaben lernen und Schreibübungen machen. Nach einem *halben* Jahre kannte er wieder das Alphabet und begann nachzusprechen. Damit gewann er Lebensmut, er sah ein Ziel, welches zu erreichen ihm der Mühe wert erschien.

Aufgabe der Kriegsfürsorge wird es sein, von diesen Errungenschaften Gebrauch zu machen. Kein Kriegsteilnehmer darf als Invaliden abgestempelt werden, bevor nicht alle Mittel aufgewendet

wurden, die uns zur Wiederherstellung körperlicher oder geistiger Gesundheit oder teilweiser Arbeitsfähigkeit zu Gebote stehen.

Zur Psychotherapie im weiteren Sinne gehört aber auch eine *gesetzliche Regelung der Rentenfrage*, die bei der Kriegstagung der deutschen Nervenärzte und Psychiater in München 1916 durchberaten wurde. Die von *Hochs* empfohlene und einstimmig zur Annahme gelangte EntschlieÙung lautet: „Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß unter den gesundheitlichen Nachwirkungen des Krieges, welche den Feldzugsteilnehmern den Anspruch auf eine Entschädigung gewähren, Störungen nervöser Art eine zahlenmäßig sehr bedeutende und in ihrem Einfluß auf die Volksgesundheit und die nationale Arbeitskraft verderbliche Rolle spielen werden . . .

Insbesondere wird man mit einer großen Zahl von Neurosenfällen zu rechnen haben, bei denen durch die Entschädigung in Form einer fortlaufenden Rente eine Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit verzögert oder vermindert wird . . .

Als wirksamstes Heilmittel ist die Erledigung der Ansprüche in Form der Kapitalsabfindung zu erstreben.“

In Deutschland, dem bisherigen Lande des Rentenverfahrens, wurde (bei Rentenempfängern) Heilung im sozialen Sinne bei etwa 9 pCt., Besserung bei etwa 25 pCt. erzielt. Demgegenüber fand sich in der Schweiz, in Dänemark, in Schweden beim Kapitalabfindungs-Verfahren 83 pCt., 93 pCt., 90 pCt. Heilung der Fälle in sozialem Sinne. (Nach *Vogt*, Handbuch usw.) Das Gesetz, welches bei uns in Vorbereitung ist, hat also Vorbilder.

Nur muß ein Weg gefunden werden, damit die Vergeudung des Kapitals und auf diese Weise eintretende Hilflosigkeit des Empfängers verhindert wird. Vorschläge sind bereits gemacht worden. Was immer gegen die Abfindung gesagt werden kann — und wir sind uns darüber klar, daß sie kein Ideal darstellt —, jedenfalls sind ihre Vorzüge so gewaltige, daß man sie nicht wird umgehen können. Zu ihrer Durchführung müÙte man schon aus dem Grunde kommen, weil unser Staat nicht genug Richter, Sachverständige und — Schreiber hat, um die zu erwartenden Rentenprozesse durchzuführen.

Vorgearbeitet sollte werden derart, daß auf die Kriegsbeschädigten ethisch und psychologisch eingewirkt wird, wie ich dies oben bezüglich der psychischen Behandlung im allgemeinen ausgeführt habe. (Durch die Presse, durch Versammlungen, durch die Arbeitervereine, durch Merkblätter.) Eine Behandlung und Be-

lehrung, welche die Allgemeinheit trifft, wird als gerechte empfunden. Der Einzelne glaubt nur zu leicht, daß er benachteiligt wird. Die Etappen auf dem Wege, welchen der Kampf gegen die Rentensucht zu beschreiten hat, werden somit dargestellt:

A) Durch Aufklärung in Wort und Schrift.

B) Durch eingehende Behandlung aller Nervösen und psychisch Kranken, besonders aber derjenigen, welche vermöge ihres Leidens oder ihrer Veranlagung disponiert sind, „rentensüchtig“ zu werden. Diese Behandlung muß eine vorwiegend psychologische sein.

C) Durch Abfindung der hierzu geeigneten Fälle.

IV. Begutachtung.

Aus Friedenszeiten sind die unerfreulichen Schauspiele der einander widersprechenden Sachverständigen bekannt. Ein Mittel, dies zu verhindern, gibt es nicht; denn die Medizin ist keine mathematische Wissenschaft. Aber verringern ließe sich die Zahl der gegensätzlichen Gutachten dadurch, daß die Behörden von einem beamteten Arzte weder verlangen noch erwarten, daß er auf *jedem Gebiete* medizinischer Wissenschaften Sachverständiger sei; daß kein Arzt eine gutachtliche Tätigkeit übernimmt, wenn ihn nicht besondere Erfahrung auf dem in Betracht kommenden Gebiete hierzu befähigt und daß Zeugnisse, von dringenden Fällen abgesehen, nur auf Anordnung von Behörden ausgestellt werden. Ich erinnere daran, daß Geisteskranke, welche den Arzt in seiner Sprechstunde aufsuchten, von diesem auf Grund *einer* Unterhaltung eine Bescheinigung geistiger Gesundheit erschlichen, um dann gegen Behörden, Angehörige, Irrenanstalten wegen angeblich widerrechtlicher Entmündigung oder Internierung vorzugehen.

Die Ausstellung *militärärztlicher* Zeugnisse geschieht nun allerdings nur auf Grund des Ersuchens oder der Anordnung einer Behörde. Der eine Punkt fällt also für uns weg; die beiden anderen behalten ihre Geltung. Die Begutachtung Nervöser und psychisch Kranker ist sehr schwierig; auf Grund lediglich des Aktenstudiums nur ausnahmsweise, ohne eingehende Beobachtung des Kranken kaum möglich. Nach diesen Gesichtspunkten muß der zum Sachverständigen ernannte Arzt seine verantwortungsvolle Tätigkeit einrichten. Sie ist um so schwieriger, je geringer die medizinisch-forensischen Kenntnisse der Richter sind. Solche dürfen begreiflicherweise bei den Kriegsgerichten, also bei Offizieren, mit Ausnahme der Kriegsgerichtsräte, nicht oder selten vorausgesetzt werden. Die sachverständigen Darlegungen müssen daher (auch

sonst bestimmungsgemäß zu vermeidende) lateinische und griechische Bezeichnungen unterlassen und in einer allgemein verständlichen Form vorgebracht werden. Mit Ausdrücken „Dementia praecox“, „Katatonie“ (auch mit der deutschen Diagnose „Spannungsirresein“), „retrograde Amnesie“, welchen man immer wieder begegnet, vermag der Laienrichter nichts anzufangen. Besonders eingehend müssen die psychischen „Ausnahmezustände“, also Seelenstörungen auf dem Boden einer allgemeinen krankhaften Veranlagung (Psychopathie), der Nervenschwäche (Neurasthenie), der Fallsucht (Epilepsie), der Trunksucht (Alkoholismus), der Hysterie (hierfür gibt es keine passende Übersetzung), der Angst- und Zwangshandlungen usw. erläutert werden, da sie nach meinen Erfahrungen geringem Verständnis und darum großem Mißtrauen begegnen. Stets muß der Sachverständige daran denken, daß ihm geläufige, selbstverständlich erscheinende Folgerungen an das Urteil des Richters zunächst unfäßliche Zumutungen stellen können.

Beispiele: 1. Ein Kriegsteilnehmer höheren Dienstgrades begibt sich nach einer Festlichkeit in sein Quartier. Er dringt in eine fremde Wohnung ein und nähert sich einer darin befindlichen, ihm unbekannten Dame in zärtlichster Weise. Am folgenden Tage völlige Unkenntnis bezüglich des Vorfalles. (Retrograde Amnesie bei einem alkoholistischen Dämmerzustand.) Der Sachverständige hat den Beweis zu liefern, daß keine Simulation vorliegt und wie ein solcher Zustand entsteht und zu erklären ist. Über die Frage, ob der Betreffende straffällig wurde, hat nur das Gericht zu entscheiden. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß ein solcher Mann für die *Tat* nicht verantwortlich zu machen ist, wohl aber dafür, daß er sich in einen *Zustand* versetzte, der ihn willenlos machte.

Alkoholistische Dämmerzustände zu erklären, gelingt aber leichter, da sie vielen aus eigener Erfahrung (zumindestens aus Jugenderinnerungen her) bekannt sind, als solche auf Grundlage der anderen oben erwähnten Störungen. Der „gesunde Menschenverstand“ sträubt sich zunächst dagegen, anzuerkennen, daß ein Mensch tage-, wochen-, sogar monatelang sinnvoll handeln kann und sich doch in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, welcher die freie Willensbestimmung (also die Zurechnungsfähigkeit) ausschließt.

2. Ein junger Kriegsfreiwilliger verließ, nachdem er mehrere Tage sehr scheu und ängstlich war, heimlich das Lazarett, trieb sich planlos herum und wurde schließlich von einer Wache auf-

gegriffen. (Angstbetonte Affekthandlung bei einem Psychopathen. Strafverfolgung fand nicht statt.)

3. Ein 19 jähriger Freiwilliger bekam den Lauftrieb, schoß auf Menschen und Tiere, verfiel nach seiner Festnahme in einen tiefen Schlaf, aus welchem er verwirrt, ohne Erinnerung an das Vergangene, unfähig, eine Frage richtig zu beantworten, erwachte. (Epileptischer Dämmerzustand? Akute halluzinatorische Paranoia? Geistesstörung auf dem Boden schwerer Erschöpfung? — Die Beobachtung konnte nicht abgeschlossen, darum die Diagnose nicht gesichert werden.)

4. 38 jähriger Offizier. Nachdem er den Feldzug 4 Wochen unter schweren Anstrengungen mitgemacht hatte, ging er unter dem Einfluß von plötzlich auftretenden Verfolgungsideen in sinnloser Wut mit dem Säbel auf Untergebene los. Entwaffnet und dem Lazarett zugeführt, erholte er sich nach viertägiger Bettruhe vollständig, erwachte aus einem tiefen Schlafe völlig klar, bei erhaltener Erinnerung. (Schwerer Erschöpfungszustand.)

5. Ein Reservist berichtete — wir befanden uns in einem kleinen Orte eines besetzten Landes — ausführlich über einen Überfall durch eine Zivilperson. Seine Uniform zeigte die Spuren zweier Messerstiche, er selbst eine leichte Verletzung. Die Erzählung erwies sich als erfunden. Hierüber zur Rede gestellt, begründete er seine Erdichtung in läppischer Weise und verfiel, während er sprach, in einen schweren epileptischen Anfall, aus welchem er mit totaler Amnesie erwachte. (Pseudologia phantastica bei genuiner Epilepsie. Entlassung aus dem Heeresdienst.)

6. 30 jähriger Reservist. Als das Kommando zum Sturmangriff erscholl, sprang er mit seinen Kameraden auf — stürzte plötzlich hin und blieb liegen. Totale Amnesie für den Angriff und sein Verhalten. (Simulation? Nein. Die Vorgeschichte ergab das Bestehen einer Epilepsie.)

Einige Beispiele für psychische Ausnahme-(Dämmer-) zustände bei Nicht-Kriegsteilnehmern; bei Kriegsteilnehmern würde sich die Frage nach Simulation zweifellos eingestellt haben:

Ein sehr begabter, dem Gelehrtenstande angehörender Mann, verließ ohne äußeren Grund Haus und Stadt; die Familie blieb wochenlang ohne Nachricht, bis er seinem Bruder aus einem fernen Lande schrieb, er wisse nicht, wie er dorthin gekommen sei, er habe kein Geld mehr und bäte, ihn abzuholen. (Dämmerzustand auf epileptischer Grundlage.)

Noch merkwürdiger war der bekannte Fall eines Mannes, welcher unter angenommenem Namen mehrere Monate auf Reisen verbrachte, sich auf dem Dampfer, in Gesellschaft wie ein Gesunder und unauffällig benahm, schließlich in einer Hafenstadt erwachte und alle Ereignisse der Reise, sogar seinen richtigen Namen vergessen hatte. Würde er während seines Dämmerzustandes ein Verbrechen begangen haben, so wäre ihm der § 51 des deutschen Strafgesetzbuches zuzubilligen gewesen.

Für neurologisch nicht erfahrene Ärzte ist es unerlässlich, diese schwierige Materie und die Unterscheidung von Krankheiten solcher Art und Simulation kennen zu lernen, bevor sie das Amt eines neurologisch-psychiatrischen Sachverständigen annehmen und ausüben.

Ein 19 jähriges Mädchen besuchte eine Freundin im Auslande, welche es in eine kupplerische Gesellschaft lockte, ohne daß diese ihre Zwecke erreichte. Zurückgekehrt, fiel der Familie das veränderte Wesen ihrer Tochter auf. Plötzlich verfiel das Mädchen in tiefe Bewußtlosigkeit (Katalepsie), welche mehrere Tage anhielt, bis es durch Hypnose gelang, mit ihr in Verbindung zu treten. Zu Bewußtsein gebracht, vermag sich die Kranke weder an ihre Reise, noch an die letzten Tage im Elternhause und an die Verbringung in die Klinik zu erinnern. Erst durch weitere Hypnosen wurden die in das Unterbewußtsein geratenen Erlebnisse aufgedeckt und später auch im wachen Zustande erinnert.

Hier lag der interessante Fall einer traumatischen Hysterie vor, in welchem ein gesundes Mädchen infolge von schweren seelischen Erschütterungen, Angst, verletztem Schamgefühl, an einer hysterischen Störung erkrankte. Die Umgebung findet nur, daß die Kranke reizbarer geworden ist, der Vater hält sie für ungezogen und macht ihr ernste Vorhaltungen. Hieran schließt sich sofort eine tiefe Bewußtlosigkeit an (hysterischer Stupor). Die Hypnose hellte die retrograde Amnesie auf; die weitere, mehrmonatliche Behandlung führte zur Heilung.

Dieses Beispiel erwähnte ich, weil wir während des Krieges zahlreiche ähnliche Beobachtungen gemacht haben, bei denen die auslösende Ursache in den kriegesischen Erlebnissen zu suchen ist, welche alle Arten seelischer Erregungen bis zu ihrem höchsten Grade, dem Shock, mit sich bringen können, woraus sich wertvolle Schlüsse gegen die *Freudschen* Behauptungen ziehen lassen — (siehe auch *Donath*); des weiteren, weil er beweist, was durch die Hypnose geleistet werden kann, die sich in gewissen Fällen

jeder anderen psychotherapeutischen Methode überlegen zeigt. Ich konnte Kranke, bei welchen monatelange Behandlung nichts erreicht hatte, durch hypnotische in kurzer Zeit heilen; andere Beobachter (in neuester Zeit *Nonne*) haben über die gleichen Erfahrungen berichtet. Überflüssig des näheren auszuführen ist, daß die Hypnose — eben so wenig wie irgend eine andere Therapie — nicht für alle Kranken paßt und keine allein gesundmachende Methode darstellt.

Die Bezeichnungen Kriegsneurose, Kriegspsychose sollten in wissenschaftlichem Sinne und als besonderer Krankheitsbegriff nicht mehr gebraucht werden. Die klinische Stellung der „traumatischen Neurose“ erscheint Vielen nach der Tagung der Neurologen und Psychiater in München geklärt; wir müssen abwarten, ob nicht künftig neue, bisher etwa übersehene, oder zurzeit noch nicht zu übersehende, Tatsachen aufgedeckt werden, welche *Oppenheim* Recht geben. Vorläufig wurde in München die traumatische „Neurose“ von allen Referenten (mit Ausnahme *Oppenheims*) abgelehnt. Im übrigen ist der Streit hierüber für die Wissenschaft bedeutsamer als für die praktische Behandlung. Am bedeutsamsten für die Kriegsfürsorge und für die Begutachtung.

Allgemein anerkannt wird, daß der Krieg zahlreiche Schädigungen des Nervensystems auslöst. Sie sind aber ihrer überwiegenden Zahl nach heilbar. Viele an sich heilbaren werden unheilbar oder schwer beeinflussbar (refraktär) erst durch die Nichtbeachtung der oben entwickelten Grundsätze (siehe oben „Untersuchung“, „Überweisung“ und „Behandlung“), und durch die *Behandlungsvorstellungen* der Kranken.

Marburg (Die Neurologie im Kriege, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 6. Jahrg., 1915), welcher *Oppenheims* Anschauung von der traumatischen Neurose beipflichtet, ist im Irrtum, wenn er glaubt, daß wir in diesen Kranken vielfach nur Simulanten sehen „wollen“. Wie ich über die Simulation denke, habe ich eindeutig zum Ausdruck gebracht. Wir sind aber der, bisher nicht widerlegten, Anschauung, daß die bestangelegten Heilbestrebungen *während des Krieges* häufig an der (meist unbewußt wirksamen) Angst vor dem Felde scheitern, und *nach dem Kriege* in noch viel mehr Fällen scheitern werden an der *Rentensucht*. Daß es zahllose Nervenstörungen gibt, welche weder mit der einen noch der anderen Ursache etwas zu tun haben, ist selbstverständlich.

Der Kampf um die Rente mit den wiederholten Begutachtungen, den oft endlosen Prozessen und damit verbundenen seelischen Er-

schütterungen, den dann auftretenden Beeinträchtigungsideen, welche erfahrungsgemäß bei psychisch labilen Personen bis zur Paranoia querulatoria führen, wird bedauerlicherweise eine große Rolle spielen. *Strümpell* hat in Friedenszeiten mit großem Nachdruck und gestützt auf reiche Erfahrung auf diese Umstände verwiesen, wenn ich auch nicht leugnen will, daß mir gerade seine Anschauungen ein wenig zu radikal erscheinen. Jedem von uns aber sind die „Unfallkranken“ aus allen Ständen bekannt, welche, statt ihre Gedanken und Strebungen nur auf die Wiedererlangung ihrer Gesundheit zu konzentrieren, unbelehrbar daran festhalten, daß sie „nun einmal schwer geschädigt sind“ und Anspruch haben, daß die Stelle, an welche sie so lange Beiträge oder Prämien abführten, jetzt ihre Pflicht tut; welche sich mit einer kärglichen Rente durchs Leben schlagen und ihre Zeit auf die Abfassung von Schriftsätzen, Klagen gegen ungerechte Begutachtung bis zur Erschöpfung des Instanzenweges — und ihrer eigenen Widerstandskraft verwenden, um auf diese Weise tatsächlich arbeitsunfähig zu werden.

Selbstverständlich werden wir aber auch bei solchen Fällen stets sorgfältig individualisieren und analysieren, untersuchen und prüfen müssen, um mit jeher Auffassung nicht zu weit zu gehen; wir werden bei den Begutachtungen darauf zu achten haben, daß man ein *abschließendes* Urteil nicht zu frühe fällen darf, in der Erkenntnis der Tatsache, daß unser Wissen immer Stückwerk ist — und bleiben wird. Andernfalls laufen wir Gefahr, schwere Irrtümer und Unrecht zu begehen.

Eineluetische Infektion — scheinbar ausgeheilt — kann zu metaluetischen Prozessen, kann zur Erkrankung der Blutgefäße usw. führen.

Eine Nervenerschütterung nach Granatexplosion, nach Verschüttung, kann sich in ihren Folgen erst nach vielen Jahren bemerkbar machen (hier müssen wir an *Oppenheim* denken), wenngleich dies vielleicht nicht sehr häufig der Fall sein wird.

Die körperliche und seelische Erschöpfung kann besonders bei älteren Kriegsteilnehmern vorzeitiges Altern, Störungen des Blutkreislaufs (Arteriosklerose!) bewirken.

Im Anschluß an längst verheilte Kopfschüsse können Gehirnstörungen, im Anschluß an Nervenbeschädigungen peripherer Art können Atrophien eintreten. Auch an die Nachkrankheiten nach Typhus, Ruhr, Cholera muß gedacht werden. Besonders nach

ersterem kommen psychische Störungen vor, welche oft erst lange nach Überstehen des Typhus in Erscheinung treten.

Somit empfiehlt es sich, außer beivöllig eindeutigem Befunde, das erste Gutachten, insofern ihm größere Bedeutung zukommt, als ein vorläufiges zu bezeichnen, oder nur den derzeitigen Zustand zu beschreiben und mit Voraussagen zurückhaltend zu sein.

Weygandt hat in seinem oben zitierten ausgezeichneten Aufsatz auch die Frage behandelt, ob eine während des Krieges erlittene geschlechtliche Ansteckung und ihre Folgen als Dienstbeschädigung anzusehen sind.

Insofern der Krieg die *indirekte* Ursache darstellt (Unterbrechung des ehelichen Lebens, Lockerung der Sitten bei manchen Kriegsteilnehmern, Reizung der Geschlechtssphäre durch Alkohol und andere, die seelische Widerstandskraft schwächende Einflüsse, wie durch die den Truppen entgegenkommende, sie begleitende Prostitution, „Auslebebedürfnis“ nach überstandenen und vor zu erwartenden Gefahren), muß Dienstbeschädigung unter Ausschaltung von allen moralischen Bedenken angenommen werden.

Insofern aber die direkte Ursache in dem — an sich vermeidbaren — außerehelichen Verkehr liegt, auf dessen Gefahren alle Dienststellen immer wieder ebenso hinweisen wie auf die zu gebrauchenden Vorsichtsmaßregeln, würde die Festsetzung einer entsprechend geringeren Rente (beziehungsweise Abfindung) gerechtfertigt sein. Eine Erörterung der „Schuldfrage“ halte ich für falsch. Für richtig aber, die durch feindliche Waffen, durch Anstrengungen, durch Kriegsseuchen erlittenen Beschädigungen anders zu bewerten als die durch geschlechtliche Ansteckung (und durch Alkoholmißbrauch).

Ich möchte diesen Abschnitt mit einigen Worten über Differentialdiagnose im allgemeinen und über Erklärung der Dienstuntauglichkeit beschließen.

Erstere wird durch die (früher hervorgehobene) eingehende Untersuchung, durch die Ergründung der erblichen Verhältnisse, durch die Erforschung des gesundheitlichen Vorlebens wesentlich erleichtert. Gleichwohl wird es nicht immer gelingen, eine ganz eindeutige Diagnose, wie sie gerade von dem Gutachter verlangt wird, zu stellen. Zumal bei funktionellen Nervenkrankheiten. Ungeheuer vielgestaltig, in keinem Lehrbuch zu finden, sind die auf dem Boden nervös-psychischer Belastung und Entartung keimenden Krankheitsbilder, mit ihrer unsicheren Prognose, ihrem eigenartigen, überraschenden Verlauf. Zu diesen endogenen

Grundlagen kommen die zahllosen direkten Schädlichkeiten des Krieges, mit den vielen Abstufungen der erregenden, ermüdenden, erschöpfenden (psychologisch ausgedrückt: reizenden, hemmenden, lähmenden) Faktoren, kommen seine indirekten Einflüsse, die Sorgen um die Familie, welche Staat und Stadt trotz ihrer höchsten finanziellen Anspannung nicht völlig ausschalten können. (Klagebriefe aus der Heimat!) In unklaren Fällen wird es sich wiederum empfehlen, sich der Grenzen menschlicher Erkenntnis bewußt zu sein, die Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu bieten und im übrigen zu versuchen, den derzeitigen Grad der Dienstbeschädigung (Arbeitsunfähigkeit) zu beschreiben.

Weygandt hat derartige Fälle angeführt; ich möchte einige, in diagnostischer Beziehung weniger schwierige, wiedergeben, die dennoch nicht gleich geklärt wurden.

Ein 30 jähriger Unteroffizier wurde durch den Luftdruck bei Granatexplosion gegen eine Mauer geschleudert. Seit dieser Zeit bestanden ab und zu auftretende Bewußtseinsstörungen, labile Stimmung (Weinerlichkeit, reizbares Wesen, Angst vor Geisteskrankheit). Die Frage nach überstandener Syphilis wird verneint.
1. Diagnose: Komotions-Schreckneurose.

Die Nachuntersuchung ergibt zunächst folgendes: Das linke Sehloch zieht sich bei Lichteinfall weniger stark und schnell zusammen als das rechte. Die Kniesehnenreflexe sind erloschen. Die geistige Persönlichkeit ist im ganzen verändert. Die Untersuchung des Blutes (*Wassermann*) fällt positiv aus. Diagnose: Taboparalyse auf Grund früherer Lues; der Ausbruch des Leidens ist durch die Explosion mit großer Wahrscheinlichkeit beschleunigt worden; die metaluetische Erkrankung hatte schon vor dem Kriege bestanden.

Ein 55 jähriger Oberst wurde durch den Luftdruck mehrmals herumgewirbelt und blieb dann besinnungslos liegen. Nach dem Erwachen konnte er sich nicht erheben. Von beiden Seiten gestützt, vermag er nicht zu gehen; beim Stehen knickt er zusammen. Diagnose bei der Nachuntersuchung: Hysterische Beinlähmung. Rasche Heilung durch psychische Behandlung, welche in diesem Falle mit großer Energie durchgeführt werden mußte, da der Kranke anfangs unfähig war, die ärztlichen Bestrebungen zu verstehen und zu unterstützen, weil er sich für gefährlich krank hielt.

32 jähriger Oberleutnant. Nach Granatexplosion vollkommene Taubheit, welche sich sehr langsam bessert. Bei fehlenden organischen Krankheitszeichen zunehmende Änderung der Persönlich-

keit: der ruhige, gleichmäßige Mann wird reizbar, mißmutig, arbeitsunfähig. (Organische oder funktionelle Erkrankung?) Das sind ernste Fälle, denen oft langè Zeit zur Erholung gegeben und die sehr eingehend psychisch behandelt werden müssen. Wenn die Ansicht *Hennebergs* u. A. richtig ist, daß schwere Luftdruckschwankungen kleine Blutungen in den Hirnhäuten (und im Rückenmark) erzeugen können, so werden wir bei der Prognose *besondere Vorsicht walten lassen müssen*.

Wie sehr es auf die Persönlichkeit, auf Konstitution und Disposition ankommt, erhellt aus folgendem Beispiel: Ein Generalleutnant in höheren Jahren, seit Beginn des Krieges an gefährdeter Stelle, sehr früh verwundet, bald wiederhergestellt, erlebt nach mehr als einjährigem Dienst die Explosion einer der schwersten Granaten, welche wenige Meter von ihm entfernt eingeschlagen war.

Er bleibt zufällig unverletzt; zeigt aber auch später nicht die kleinsten nervösen Störungen, und dies, obwohl er vor dem Feldzug und während dieses schwere seelische Erschütterungen im privaten Leben durchzumachen hatte.

Mit der Erklärung von *Dienstuntauglichkeit* kann man sehr zurückhaltend sein. Hierbei sehe ich von der größeren oder geringeren Notwendigkeit, möglichst jeden einigermaßen brauchbaren Mann dem Heere zu erhalten, vollkommen ab. Vielen nervösen Menschen (Muttersöhnchen) hat der Kriegsdienst gut getan, hat sie zu Männern gemacht. Seit Jahren und Jahrzehnten pensionierte Offiziere haben dem Vaterlande neuerliche Dienste geleistet. Aber auch solche, die tatsächlich in ihrem seelischen oder nervösen Befinden geschädigt erscheinen, können, an die richtige Stelle gesetzt, noch Ersprießliches leisten; durch die D. U.-Erklärung wird ihnen der Stempel der „Invalidität“ aufgedrückt, was, soweit als es sich mit den dienstlichen, den militärischen und den gesundheitlichen Interessen des zu Begutachtenden verträgt, schon aus psychologischen Gründen (siehe oben) vermieden werden muß. Epileptiker, Geisteskranke im engeren Sinne, müssen natürlich ausgeschaltet werden. Aber auch bezüglich letzterer ist stets an die Heilbarkeit auch schwerer Psychosen zu denken. (Darum: Nachuntersuchungen!)

Beispiel: Ein höherer Offizier verfiel in eine schwere Melancholie, mit Lebensüberdruß und völliger Energielosigkeit. Er hielt sich für verloren und setzte sein Abschiedsgesuch auf. Allen Einwendungen des Arztes gegenüber hielt er zunächst daran fest, daß

er kein Recht habe, sich bezahlen zu lassen, wie ein aktiver Offizier, nachdem er doch fühle, daß er seinen Pflichten nicht mehr gerecht werden könne. Dem unermüdlichen Zuspruche gelang es, ihn zu einem dreimonatlichen Aufschub des Abschiedsgesuches zu veranlassen. Innerhalb dieser Frist war er geheilt. Im Feldzuge zeichnete er sich derart aus, daß er einen der höchsten Dienstgrade erreichte, schwere Verwundungen überstand, und bis jetzt Dienst tut.

Ein Oberst erlitt mehrfache schwerste Verwundungen im Granatfeuer. An die langwierige Behandlung der Verletzungen schloß sich ein nervöser Zusammenbruch an.

Der Kranke wurde, wie vorher infolge seiner Wundenkörperlich, so jetzt seelisch hilflos. Nach einigen Monaten war er vollkommen hergestellt (von gewissen Störungen abgesehen, welche durch die Wunden bzw. die Narben erzeugt werden). Zurzeit versieht er auch körperlich anstrengenden Dienst, er hat die frühere Energie und Lebensfreudigkeit wieder gefunden.

Schlußbetrachtung. Diese Beobachtungen erweisen zweierlei: Daß eine sachgemäße Behandlung durch den Arzt unter Mitwirkung des Kranken auch in schwersten Fällen Heilung herbeiführen kann, wenn — ja, *wenn der Wille zum Gesundwerden ungeschwächt blieb, oder wenn es gelingt, den geschwächten Gesundheitswillen zu stärken.* Die beiden letzterwähnten Kranken wären invalide geworden, wenn sie statt nach Betätigung, *nach einer Rente gestrebt hätten.* Allerdings darf nicht übersehen werden, daß sie sich in gesicherter materieller Stellung befanden. Diesen Umstand dürfen wir bei der Psychologie der Rentenhysterie nicht außer Acht lassen; er weist mit gebieterischer Notwendigkeit darauf hin, für die Kriegsbeschädigten, welche in dieser Lage nicht sind, so lange zu sorgen, bis sie, wiederhergestellt, die Führung ihres Lebens selbst in die Hand nehmen können. *Befreien wir sie von der Sorge um die Familie, um den späteren Erwerb, so verstopfen wir die Hauptquelle der Begehrungsvorstellungen,* schalten die Rentenhysterie zum Teile aus. Die hingebendsten ärztlichen Bestrebungen sind machtlos, der beste Wille des Kranken erlahmt, wenn er nach erfolgter Heilung „auf der Straße zu liegen“ fürchtet. Dieser Gedanke lähmt die Zuversicht, er verhindert den Eintritt jener seelischen Gleichgewichtslage, welche allein die Einwirkung suggestiver Heilvorstellungen, das ruhige Abwarten des Erfolges oft vielmonatlicher Behandlung ermöglicht. Wir kennen diese psychischen Widerstände ebenfalls aus Friedenszeiten. Der Arbeiter und der ver-

mögende Mann sind in dieser Beziehung viel besser daran, als der Kaufmann, der Beamte, die Angehörigen der gelehrten Stände — soweit sie nicht vermögend sind. Der Arbeiter wird — wenn auch nicht immer ausreichend, was leider finanziell undurchführbar ist — durch die Kranken- und Invaliditätskassen gestützt. Der Vermögende durch seine Zinsen. Alle anderen greifen bei längerer Krankheit ihr Kapital an — und durch diesen Umstand wird in vielen Fällen die Heilung mehr als durch die Krankheit an sich erschwert; zumindest ist er oft für vorzeitigen Abbruch der Kur die Ursache.

In der Jetztzeit bestimmte Vorschläge zu machen, erscheint mir verfrüht. Außerdem glaube ich, daß wir Ärzte hierzu weniger berufen sind, als die leitenden Persönlichkeiten, welche die materielle Leistungsfähigkeit des Staates nach dem Kriege werden beurteilen können. Mitarbeiten werden die Ärzte müssen. Und eine andere Stelle, welche bis heute bereits außerordentlich viel und Vorbildliches geleistet hat, die Kriegsfürsorge, wäre geeignet, nach dem Kriege eine Art Zentralinstanz für alle Fragen zu bilden, welche in irgend einer Weise die Kriegsbeschädigten fördern können; Berufsberatung, Weiterbringen im früheren, Unterbringen in ein anderes Arbeitsgebiet — auf diesen Wegen wandelnd wird die Kriegsfürsorge die Fäden weiterspinnen, welche ihr der Arzt gereicht hat. Aus den vielen Fäden ein festes Gewebe zu fertigen, dazu reichen die Kräfte von Kriegsfürsorge, Ärzten und all den aus vaterländischem Opfermut und menschenfreundlicher Gesinnung entstandenen Vereinigungen aber nicht aus. Hierzu gehören die Energien des ganzen Volkes, vor allem der materiell starken und erstarkten Kreise. Alle diese Bestrebungen aber müssen weitherzig und von *psychologischem Geiste* erfüllt sein.

Was haben wir unter psychologischem Geist zu verstehen?

Zunächst müssen wir erkennen, daß die praktische Psychologie einer der fruchtbarsten Zweige am Baume der Wissenschaft ist; daß die Erforschung des Seelenlebens nicht mindere Bedeutung hat als die der körperlichen Funktionen — ja ich glaube, in gewisser Beziehung unendlich viel höhere. Denn alles Geschehen wurzelt in seelischen Ursachen, wird durch diese bestimmt und beherrscht. Wir versuchen, die letzten Gründe für alle Krankheiten zu finden. Mit dem Mikroskop dringen wir in die Geheimnisse der Zelle ein. Mit Impfungen machen wir den Körper fest gegen die ihn bedrohenden Gefahren der kleinsten Organismen. Wie viele denken daran, die Seele unter das Mikroskop zu legen, die Seele zu impfen?

Die eigene und unserer Nächsten Seele? Wir führen unserem Körper Nahrung zu, bewahren ihn vor Schädlichkeiten, härten ihn ab. Aber nicht alle Menschen denken daran, der Seele Nahrung zu bieten, sie vor Schaden zu bewahren, sie zu stählen, aber gleichwohl für das Leid und die Not anderer weich und mitempfindend zu erhalten.

Die Gefahren körperlicher Störungen werden anerkannt. Die Gefahren der seelischen Beeinträchtigungen werden vernachlässigt. *Und doch fordern die Gemüterschütterungen zahllose Opfer — nicht nur im Kriege.* Sie zeigen sich nicht an durch Fieber und raschen körperlichen Verfall — aber sie untergraben langsam, schleichend die Nervenkraft und Seelenruhe. Vor Körperverletzung durch andere schützt uns das Gesetz. Was schützt uns vor psychischen Verwundungen? *Eine psychologische Erziehung der Menschen.* Die Psychologie lehrt uns Selbsterkenntnis und Erkenntnis der Umwelt. Erkennen aber bedeutet auch Verstehen. Und Verstehen führt zum Vergleichen, Vereinigen, Nachgeben, Verzeihen. Indem wir uns bemühen, unsere Mitmenschen zu erkennen, treten wir schon aus dem Bannkreis des Egoismus. Von dem Erkennen zum Anerkennen ist nur ein Schritt. Er führt vom Egoismus zum Altruismus. Von der Liebe zum Ich zur Schätzung des andern. Von der Betonung der eigenen Individualität zur Rücksichtnahme auf die fremde. Von der Empfindlichkeit zur Duldsamkeit. Von den Forderungen an andere zu denen an uns. Von der Überwindung des Ich zur Gewinnung des Du. Niemand sage, daß wir auf diese Weise nachgiebige, schwache Menschen erziehen, welche in dieses heroische Zeitalter schlecht passen würden. Denn: *Rücksichtslosigkeit ist nicht Kraft, Brutalität nicht Energie.*

Wer den medizinisch-psychologischen Ausführungen folgte, wird erkannt haben, daß alle Psychotherapie darauf zielt, sogar kranke Menschen zu Willensbetonern zu erziehen. Um wie viel mehr gilt dies für die Gesunden. *Wer psychologisch denkt und handelt, der lernt sich und andere beherrschen. Und ein solcher Mensch ist immer stark.*

Wir sind uns der naheliegenden Einwendung bewußt: Daß alles, was wir mit vielen Worten ausführten, in dem Satze des alten *Maimonides* enthalten ist, der auf die Frage des Heiden, worin die eingöttliche Lehre bestünde, antwortete: In der Vorschrift: Liebe Deinen Nächsten, wie Dich selbst. Oder: Daß Leben und Vergehen *Dessen*, Der die Menschheit am tiefsten liebte und am schmerzlichsten durch und für sie duldete, die strahlendste Ver-

kündigung dieser Lehre darstellt. Aber wir vermissen ihre Übersetzung in das tägliche Leben. Jener göttliche Aufruf zur Liebe muß Schule, Familie, hoch und niedrig erfüllen. Psychologie soll nicht die Einzelbestrebung der Seelsorger und Ärzte sein, sie muß Gemeingut der Fürsten und Staatslenker, der Richter und Geschworenen, der Volksvertreter und der Presse werden. Sie muß bei dem Individuum beginnen, um das ganze Volk und später die Völker zu durchdringen. Individuelle — nationale — internationale Psychologie. Sind wir so weit?

Dieser Krieg zeigt, über welche seelische Reserven wir verfügen. Benützen und bewahren wir sie, auf daß der viel berufene, aber noch nicht von allen bewiesene Geist vom Jahre 1914 nicht nur am Leben bleibe, sondern erstarke zu einer Macht, unter deren Einfluß eine neue, psychologisch gerichtete Zeit die Menschheit lehrt, die Wunden dieser Kriegsjahre zu heilen.

Über die klinische Bedeutung der Degenerationszeichen.

Von

ERNST JENTSCH

in Obernigk.

Die Geschichte des Entartungsbegriffes, seine Entstehung, seine Wandlungen, seine jeweilige wissenschaftliche Bedeutung bildet ein ungemein lehrreiches Kapitel in der Psychiatrie. Als theoretischer Bau mit Recht bemängelt, selbst geschmäht, wie kaum je eine andere, ist die Lehre von der „Degeneration“ immer wieder, und teilweise leidenschaftlich, verfochten und neu ausgestaltet worden. Die Schwächen des Grundgedankens liegen einerseits in dem allzugroßen Umfang der zunächst sich ergebenden Untergruppen, welcher zugleich sowohl die hereditären, als die prädispositionellen (konstitutionellen), als in weitem Bereich auch nosologische Zustände und Vorgänge der Organismen umfassen will, andererseits in der allzu unscharfen Begrenzung, welche namentlich einige psychologische Sondergebiete dazu einnehmen, die im Lichte der Theorie gesehen wohl Beziehungen zu degenerativem Werden und Sein erkennen lassen, trotzdem aber in der Hauptsache eine hohe prinzipielle biologische Eigenart zeigen.

Zu diesen Schwierigkeiten tritt die infolge einer gewissen Kargheit unserer Idiome verursachte besonders unglückliche Wahl des Ausdruckes, der zu vielen Mißverständnissen geführt hat. Es ist sehr merkwürdig, aber sehr bezeichnend, daß es bisher nicht gelungen ist, bestimmtere, wenn auch eingeschränkte Termini mit Erfolg für den Degenerationsbegriff einzusetzen; es liegt dies hauptsächlich nicht sowohl an der Schwierigkeit, die einzelnen Bestandteile des Grundbegriffes klar auseinanderzuhalten, als vielmehr in der Unmöglichkeit oder Unzweckmäßigkeit, sie für den für die Betrachtung wünschenswerten Zusammenhang andauernd getrennt voneinander fortzuerhalten.

Nichtsdestoweniger muß zugestanden werden, daß die Biologie und speziell auch die Psychiatrie dem Entartungsbegriff vieles zu verdanken hat. Fast keine andere wissenschaftliche Perspektive ist so anregend gewesen, hat eine solche Fülle neuer Probleme ins Leben gerufen als diese Fragestellung. Die große Fruchtbarkeit der Theorie hängt nun gerade mit der so stark kritisierten Unschärfe des Grundbegriffes zusammen, denn eben infolge dieser seiner Elastizität, des beständigen Verlaufs der Ausblicke in große Weiten ist das von jener beigebrachte Material mit der Zeit so reichhaltig geworden: Fast kein Objekt der organischen Erscheinungswelt ist so unbedeutend oder so fernliegend gewesen, daß es nicht einmal vom Degenerationstheoretiker mit Interesse gemustert worden ist.

Gleichwohl bleibt es ein großer Übelstand, daß mit dem Terminus „Entartung“ so verschiedenartige Dinge bezeichnet werden müssen. Einmal belegt man damit einen bestimmten somatischen oder physischen Zustand, dann wieder eine bestimmte psychische, ethische, intellektuelle usw. Verfassung, mögen diese nun erblich überkommen oder nachträglich entstanden sein, ferner meint man damit gewisse abnorme Prozesse der Generationsfolgen, auch solche Zustände und Vorgänge, die an ganzen Bevölkerungskreisen zu beobachten oder historisch zu erschließen sind. Auch die morphologische Variation kann unter die Entartungserscheinungen subsummiert werden und ebenso eine Reihe sonst schlechtweg als pathologisch oder involutiv betrachteter organischer Produkte oder Prozesse. Zahlreiche dieser bunten Beziehungen können in Rede und Schrift vom Hörer oder Sprecher verwechselt werden, häufig aber kommt es auf diese Unterschiede wegen der nahen Verwandtschaft mancher der gemeinsamen Ursachen vieler dieser Erscheinungen nicht so sehr an, oder der Ausführende verläßt sich

darauf, daß sein Publikum schon wissen werde, was er in dem gegebenen Augenblicke gerade unter „Entartung“ versteht.

Alle diese Bedenklichkeiten schaffen aber das Faktum nicht aus der Welt, daß wir im Laufe der Zeit durch die angegebene Forschung vor eine Reihe wohlumschriebener Tatsachen gestellt worden sind, deren Zustandekommen und deren biologische Rolle eine Erklärung heischen. Hierher gehört z. B. das Ereignis der „Keimschädigung“, ferner das Problem der „psychopathischen Konstitution“, hierher gehört auch die Frage nach der allgemeinen und speziellen Bedeutung der als „Degenerationszeichen“ oder somatische Stigmen bezeichneten erbten körperlichen Anomalien, zugleich diejenige, welche von allen hierhergehörigen vielleicht am lebhaftesten diskutiert worden ist. Und es ist die Konsequenz dieser einzigartigen Problemstellung, daß sie sich nicht ohne beständig fortgesetzte Arbeit abtun läßt, und diese Konsequenz eben ist ihre weiterschreitende Geschichte.

Die Frage, ob und welche Bedeutung den körperlichen Degenerationszeichen zukomme, ist wiederholt spezieller zu beantworten versucht worden. Die Ansichten unserer älteren Autoren hierüber (*Griesinger, Fränkel, v. Krafft-Ebing, Enminghaus, Arndt, Schüle, Wildermuth*) hatte vor Jahren *Josef Metzger* zusammengestellt („Zur Lehre von den Degenerationszeichen“, *Allgem. Ztschr. f. Psych.* 1889. Bd. 45. S. 501). Es war damals die Zeit, als namentlich infolge der anfänglichen Behauptungen der italienischen Schule das Thema im Vordergrunde der Erörterung stand, ob das bloße Vorhandensein von körperlichen Entartungszeichen forensisch von größerer praktischer Wichtigkeit werden könne. Auch *Metzger* schrieb zu dieser Zeit, ohne dies an sich als entschieden hinzustellen, denjenigen Degenerationszeichen besondere Bedeutung zu, „welche sich im gegebenen Falle ohne Schwierigkeit und Zeitaufwand dem ärztlichen Laien, dem Richter und den Geschworenen dem wirklichen Befunde getreu in überzeugender Weise demonstrieren lassen. Hierzu dürften sich aber die überdies von sämtlichen Autoren anerkannten Degenerationszeichen am Ohr, Gaumen und Zähnen am meisten eignen“. In dem letzten Jahrzehnt des vergangenen Jahrhunderts sank besonders mit der schärfer einsetzenden Kritik der kriminalanthropologischen Lehren das Maß der den Degenerationszeichen gezollten Bedeutung, doch begann gerade um diese Zeit bei uns infolge der ausgedehnteren Spezialuntersuchungen (*Knecht, Richter, Ganter, Kurella,*

Möbius, Weber u. A.) das Interesse an diesen Anomalien und ihrem Vorkommen zu wachsen.

Von unseren neueren Autoren hat sich namentlich *Näcke* mit dieser Forschung eingehend beschäftigt. Seine Gesamtanschauung gipfelt in folgender Auffassung („Sind die Degenerationszeichen wirklich wertlos?“ Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 3. F. Bd. XXXII. 1906): „Wir sehen also, daß im allgemeinen ein klinischer Zusammenhang zwischen Zahl, Wichtigkeit und Verbreitung der Stigmata und dem Zustande des Zentralnervensystemes ganz entschieden besteht. Dabei verspricht es wenig, daß in concreto die größte Vorsicht bei Beurteilung eines solchen Zusammenhanges nötig ist, wenn nicht der ganze Mensch physio- und psychologisch untersucht werden konnte.“ Es ergibt sich also bei dieser Betrachtung als wesentliches weiteres Kriterium der Untersuchung die „Wichtigkeit“ des einzelnen Degenerationszeichens.

Ungefähr zu derselben Zeit hatte *Bittorf* die Entstehung der Tabes mit körperlich degenerativen Bildungen in Zusammenhang gebracht („Über die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis“. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 28.) Wir erfahren in Bezug auf die eben berührte Wichtigkeit der Degenerationszeichen im Einzelfalle in dieser Auseinandersetzung weiter folgendes: „Den einzelnen Degenerationszeichen kommt natürlich ein verschiedener Wert zu. Am wichtigsten sind wohl die, die eine sehr frühzeitige, wenn auch wenig intensive oder unscheinbare Störung voraussetzen und alle diejenigen, die durch sehr starke Anomalien der Entwicklung entstehen.“ In den letzten Jahren gewann dann infolge verschiedener neuer Einzelbetrachtungen und der fortgesetzten allgemeineren Untersuchungen die Ansicht immer mehr Anhänger, die Degenerationszeichen seien im klinischen Sinne in vielen Fällen als brauchbare Hilfsmittel der Diagnose zu betrachten.

Erst ganz neuerdings hat *Benedikt* eine Folgerung von erheblicher Tragweite aus einer gewissen abnormen Konfiguration des Schädels wiederum direkt zu ziehen gewagt („Die Epileptiker bei der Musterung“. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 22.) *Benedikt* ist zu dem Resultate gelangt, daß beim Epileptiker eine in der Norm bestehende Asymmetrie des Schädels zugunsten der linken Kopfhälfte abgeändert sei, auch sei beim Epileptiker der „mediale Scheitelbogen“ relativ verkürzt. Es bestehe dabei häufig „Scheitelsteilheit“, und diese sei gewöhnlich mit rückfliehender

Stirn verbunden. Hochgradige Scheitelsteilheit kompensiere aber oft die Anlage, so daß das Leiden nicht zum Ausbruch komme. Der Autor setzt hinzu, daß bei der Deszendenz der Kompensierten diese Kompensation auszubleiben pflege und die Krankheit alsdann zur vollen Entwicklung gelange usw.

Die prinzipielle Bedeutung dieser Schlußweise ist ohne weiteres klar: Es mutet an, als ob wir damit auf einen Ausgangspunkt der Forschung zurückgekehrt seien, der seit einem Menschenalter überholt erschien. Denn die seit dieser Zeit geltende Ansicht der meisten Autoren ging dahin, daß, wenn auch die höhergradigen Asymmetrien des Kopfskeletts immerhin als einigermaßen gravierendes Stigma zu betrachten seien, ihre leichteren Formen keine wesentliche klinische Bedeutung beanspruchen könnten, und daß im ersten Falle aus solchen Zeichen allein mindestens keine bestimmte nosologische Folgerung gezogen werden könne.

Es ist bisher meist nicht genügend gewürdigt worden, daß auch von den „schweren“ Degenerationszeichen nur ein Teil durch die Untersuchung am Lebenden feststellbar ist. Schon an dem bei der Prüfung gewöhnlich bevorzugten Kopfe entziehen sich viele Schädelstigmata völlig der Beobachtung, so z. B. die sogenannte X-form des Pterion, der Stirnfortsatz der Schläfenbeinschuppe, die Sutura transversa occipitis und ihre Rudimente, die persistierende Stirnnaht (Metopie) u. a., oder sie sind vielleicht unter günstigen Verhältnissen nur mittelst Röntgenphotographie zu vermuten oder aufzufinden, wie die „mittlere Hinterhauptsgrube“. Selbst am Skelett des Stammes und der Extremitäten lassen sich manche Anomalien gewöhnlich nur mit Durchleuchtungsverfahren feststellen, wie die Halsrippen oder die Abnormitäten der Mittelhandknochen. Fast völliges Dunkel herrscht aber über die entsprechenden Verhältnisse an den inneren Körperorganen. Daß aber auch hier den „äußeren“ Degenerationszeichen analoge Besonderheiten auftreten, haben Näcke („Einige innere somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen“. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1901. Bd. 58) und in letzter Zeit R. Ganter („Über die Beschaffenheit des Schädeldaches und über einige innere Degenerationszeichen“. Diss. Königsberg 1912) hervorgehoben. Letzterer hat besonders darauf aufmerksam gemacht, daß die degenerative Herkunft solcher Abnormitäten namentlich auch durch den Umstand nahegelegt wird, daß diese gleichzeitig an verschiedenen inneren Organen sich zeigen können und daß an den betroffenen Organen mehrfache Regelwidrigkeiten zu beobachten sein können. Eine

Sichtung des vorhandenen reichhaltigen Materials der pathologischen Anatomie in diesem Zusammenhange ist bisher nicht vorgenommen worden. Sie wäre sehr erwünscht, denn, wenn auch der Anatom immer geneigt ist, die morphologischen Formabweichungen entweder „Varietäten“ oder „pathologisch“ zu nennen, so drängt sich ihm dennoch bei unverkennbarer Sachlage die hier in Rede stehende Betrachtungsweise von selbst auf und dahingehende Äußerungen sind deshalb in den Abhandlungen der pathologischen Anatomie nicht gerade selten. Es ist deshalb ersichtlich, daß die „Degenerationszeichen“ insgesamt häufiger und verbreiteter auftreten, als es den Anschein hat.

Dazu kommt, daß der Kreis der gedachten Anomalien beständig im Wachsen begriffen ist infolge der zunehmenden Zahl neuer einschlägiger Beobachtungen. Es ist auch ein Übelstand, daß der „Grad“ der Degenerationszeichen häufig nur schätzungsweise oder wenigstens nur sehr ungenau zu eruieren ist, daß die lineare Messung dort, wo die Sinneswahrnehmung sicher spricht, zuweilen nur sehr geringe Differenzen aufzuweisen scheint (Schädelraumverhältnisse, manche Asymmetrien). Es ist daher öfter mißlich, aus der Zahl und Beschaffenheit der jeweiligen Degenerationszeichen weitreichende Schlüsse ziehen zu wollen. Wahrscheinlich werden aus den angeführten Gründen die absoluten Zahlen derselben in Zukunft überhaupt merklich höher werden, auch in demjenigen, was hierbei den „normalen“ Menschen angeht, dem nach neuerem Dafürhalten etwa drei Degenerationszeichen erlaubt sein sollen.

Daneben besteht noch eine weitere Schwierigkeit für die Beurteilung. An gewissen Bezirken des Körpers, welche eine sehr wechselvolle morphologische Vergangenheit besitzen und kompliziert geformt sind, scheinen Vorgänge der beschriebenen Art so häufig zu sein, daß ihr Auftreten, so paradox es auch klingen mag, umgekehrt beinahe zur Regel werden kann. Dies ist in erster Linie bei der Ohrmuschel der Fall. Wer wissen will, wie ungemein vielgestaltig ein menschliches Ohr aussehen kann, ganz abgesehen von größeren Abnormitäten, nehme *G. Schwalbes* Zählkartenformular für die Ohrmuschel zur Hand („Zur Methode der statistischen Untersuchungen über die Ohrformen“. Arch. f. Psych. 1895. Bd. XXVII). Nur ein kleinerer Teil der zahlreichen angeführten Einzelbildungen ist hier als mutmaßlich degenerativ anzusprechen, alles andere muß als anatomische Variante passieren. Es sei hier nur an die Formen der Anheftung des Lobulus erinnert, von denen nament-

lich das „einfach angewachsene“ Läppchen den Degenerationsanthropologen durch die Massenhaftigkeit seines Auftretens in Verlegenheit bringt. Daß dieser aber prinzipiell in seiner Betrachtungsweise dennoch auf dem rechten Wege ist, zeigen deutlicher die schwächeren Grade des „Darwinschen Spitzohrs“, dessen Herleitung von der Spitze des Tierohrs doch gar nicht fraglich sein kann, welche aber ebenfalls ungemein zahlreich variieren (in bestimmten Bevölkerungskreisen bis über 50 pCt.): In dieser morphologisch wild gewordenen Gegend behalten die degenerativen Erscheinungen also offenbar ihren theoretischen Wert, aber sie besitzen dort nicht die besondere, eigenartige Wichtigkeit, welche wir sonst bei ihnen suchen. Dies gilt freilich nur von einem Teile der Degenerationszeichen des äußeren Ohrs. In ähnlicher Weise sind die geringeren Grade des oft auch auffällig asymmetrischen Knochenanhanges der Unterkieferecke (Apophysis lemurica) sehr verbreitet und sie können demgemäß nur eine schwache Bedeutung quoad degenerationem beanspruchen (s. hierzu meinen Aufsatz „Die Apophysis lemurica“. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol. 1914. XVII.)

Es scheint übrigens nicht, daß die Degenerationszeichen, auch von den bloßen „Varietäten“ abgesehen, biologisch etwas gar so Unerhörtes darstellten, auch wenn wir die domestizierten Tiergattungen außer acht lassen, bei denen ähnliches öfter zur Beobachtung kommt. So findet man z. B. gelegentlich Gorillaschädel, welche ebenfalls Spuren der „mittleren Hinterhauptsgrube“ zeigen, trotzdem diese bei allen Anthropoiden (außer den Gibbons) fehlt, und letzteres dort in noch höherem Grade als beim Menschen gilt, welcher in der Regel sogar noch einen Rest derselben besitzt in Gestalt des „Trigonum vermianum squamae ossis occipitalis“ (G. Schwalbe). Beim Menschen wird indessen die Entscheidung über die Existenz oder die Rolle eines Degenerationszeichens oft noch besonders erschwert durch den Einfluß der Rasse oder Rassenkreuzung. Es ist klar, daß eine starke Prognathie bei einem angestammten Mitteleuropäer anders einzuschätzen sein wird als bei einem Negerbastard. Andererseits sind, wenn bei den Angehörigen niederer Rassen z. B. die „Theromorphien“ gegenüber dem jeweiligen Durchschnitt ungewöhnliche Grade erreichen, jene ebenso mit Wahrscheinlichkeit als degenerativ anzusehen. So zeigen manche Sammlungen inmitten einer Anzahl von Schädeln, die einem bestimmten niederen Volksstamm angehören, ein einzelnes Stück, welches allem Anschein nach zu jenen gehörig dennoch durch besonders abnorme Verhältnisse, auffallende Disproportionalität

hinsichtlich einzelner Maße oder Rassenmerkmale ausgezeichnet ist (vergl. hierüber des Verfassers „Studio su cinque crani di criminali abissini“. Archivio di Psichiatria. XVIII).

In diesem Zusammenhange sei auch erinnert an die Relativität eines degenerativen Stigmas, je nachdem es einem männlichen oder weiblichen Individuum angehört, insofern nämlich manche morphologische Eigenschaften nur in Bezug auf das eine Sexus physiologisch sind, hinsichtlich des anderen aber für abnorm gelten müssen. Nicht immer scharf zu trennen sind ferner die Degenerationszeichen von den Mißbildungen, und sie können auch mit diesen vereint auftreten. So sind z. B. bei den auf Degeneration beruhenden Entwicklungsstörungen des inneren Ohrs die Ohrmuscheln nicht mit Degenerationszeichen behaftet, sondern gewöhnlich „mißbildet“. Besonders schwierig werden die Entartungszeichen der inneren Organe von den „Mißbildungen“ zu unterscheiden sein. Auch bestehen direkte Beziehungen zu teratologischen Vorgängen, z. B. bei den Doppel- oder mehrfachenbildungen am Körper, bei Überzahl an den Rippen, Wirbeln, Brustwarzen, und daß diese nicht nur auf ungenügender Reduktion der Segmentierung zu beruhen, nicht „atavistisch zu sein“ braucht, zeigt z. B. die Polydaktylie oder die Vermehrung der Zahl der Semilunarklappen.

Die wichtigste und schwierigste Abgrenzung der Degenerationszeichen ergibt sich indessen nach der Seite der Pathologie zu. Namentlich erscheinen auch viele für die Entartungszustände wesentlich ins Gewicht fallende Formabweichungen der Schädelkapsel mindestens durch gleichzeitige pathologische Prozesse mitbedingt.

Dies gilt namentlich von der Rachitis. Finden sich gleichzeitig Spuren von dieser an anderen Stellen des Körperskeletts oder an der Zahnbildung, so kann die Deformität des Schädels ohne Bedenken als essentiell pathologisch angesehen werden. Zuweilen aber beschränkt sie sich lokal auf zirkumskripte Bezirke am Schädelgewölbe. So findet sich z. B. mitunter eine starke Absetzung der Nähte nur im Bereich der Hinterhauptschuppe (vorstehendes Hinterhaupt) mit oder ohne Einsenkung oder Rinnenform des Lambda, und es sind sonst keinerlei andere Merkmale der Krankheit zu gewahren. Mag es in Bezug auf das Endresultat im Grunde nun auch nicht sehr von Belang sein, ob in solchen Fällen das Degenerationszeichen an sich oder die Rachitis oder die Anlage zur Rachitis „herausgemendelt“ worden ist, so ist ein unmittelbarer Zusammenhang dieser Faktoren gleichwohl nicht

gegeben. Man hat der Rachitis bei der Schädelverbildung allmählich eine sehr große Wirksamkeit eingeräumt, so daß sogar die Entstehung der „Spitzbogenform“ des Gaumens durch diese erklärt worden ist (referiert bei *Thiemich*, Aus dem Gebiete der Kinderheilkunde, Beiheft z. Med. Klin. 1908 IV. No. 7.), doch haben Untersuchungen von zahnärztlicher Seite in letzter Zeit nahegelegt, daß beim hohen Gaumen die Entwicklung der Zahnkeime in hoher Lagerung und mehr medial, beim normalen lateral in tiefer Lagerung vor sich geht, so daß im ersten Falle der Zwischenkiefer in die Länge auszuwachsen gezwungen ist, anstatt in die Breite (*Landsberger*, Der Einfluß der Zähne auf die Entwicklung der Nase. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1914; Der Einfluß der Zähne auf die Entwicklung des Schädels. Ibid., Physiol. Abt. 1911; Der hohe Gaumen. Ibid., Anat. Abt. 1912. S. auch Ref. a. Arch. f. Kinderheilkunde. LXV; Münch. med. Wochenschr. 1916. No. 28). Damit steht im Einklang, daß dieses Degenerationszeichen durch Inspektion von außen her nicht bloß durch die charakteristische Haltung der Lippen bezüglich der oft damit verbundenen adenoiden Rachenwucherungen gemutmaßt werden kann, sondern direkt auch infolge der auffälligen „Leptoprosopie“, der Länge und Schmalheit des Gesichts besonders in der Zwischenkiefergegend. Insofern die Zahnkeime ektodermaler Herkunft sind, ist übrigens die Entstehung dieses häufigen und wichtigen Entartungszeichens dem Verständnis gleichzeitig nähergebracht worden.

Andere Formabweichungen des Kopfes werden besonders auch mit der Hydrocephalie in Verbindung gebracht und mit der mechanischen Wachstumsbehinderung durch die frühzeitige Nahtsynostose, sei es ausschließlich durch letztere Wirkung, wie beim Turmschädel, oder durch das Zusammenwirken beider letztgenannten Schädigungen, wie beim Scaphocephalus, oder durch gemeinsame Wirkung dieser mit anderen Faktoren, wie beim Cretinismus.

Auch ohne an Daten entwicklungsgeschichtlicher Art anzuknüpfen, ist schon von den ersten Beobachtern erkannt und es ist namentlich auch von *Möbius* wieder ausdrücklich betont worden, daß bei den Entartungserscheinungen immer das Nervensystem beteiligt ist. Da sich viele Degenerationszeichen als Disproportionen der morphologischen Entwicklung äußern, so lag es nahe, als ihre Ursache eine „Gleichgewichtsstörung der Trophik“ anzunehmen, zumal man wußte, daß eigentlich jeder Nerv „trophisch“ ist, insofern diese Trophik zugleich zu seiner Funktion

gehört, eine Folge oder Begleiterscheinung dieser ist. Allerdings scheint dies nur für die morphologisch abgeschlossenen Organismen zu gelten, etwa bis zur Involution; vorher und nachher geht die „trophische Funktion“ wohl unabhängiger und auch bedeutungsvoller vor sich. Zwar werden ihre Resultate von hereditären, zentralen Bedingungen vorgezeichnet sein, dennoch werden sie auch durch den Nerven selbst vermittelt werden müssen, wie zuerst *G. Wolff* gezeigt hat, der nachweisen konnte, daß bei Triton die beseitigte hintere Extremität bei gleichzeitiger Vernichtung der Nervenleitung bis ins Rückenmark hinein wesentlich rudimentärer nachwuchs, als die sonstigen Ersatzglieder und dabei gleichzeitig in Form und Funktion von den spärlichen hineingewachsenen Nervenfasern abhängig war (Die physiologische Grundlage der Degenerationszeichen. Virchows Arch. 1902 Bd. 169.).

Ähnlich ist anzunehmen, daß die Formgestaltung des ausgebildeten Körpers von Intaktheit, Reichhaltigkeit und Differenzierung des wachsenden Nervenfasersystems bestimmt wird, welche wiederum ihrerseits durch die Anlage gegeben sind, durch die Ernährung, durch die funktionelle Inanspruchnahme u. a. m. modifiziert werden. Morphologische Schädigungen oder Gleichgewichtstörungen können sich nun vererben nach Art der gewöhnlichen hereditären Übertragung als „Ähnlichkeiten“ des Deszendenten mit der Aszendenz. Dies gilt nicht nur für die Übereinstimmung von allgemeinen Körperformen oder besonderen morphologischen Zügen (Mundpartie, Thoraxapertur, Hautvenenanordnung), sondern auch direkt von degenerativen Einzelheiten, Naevi, Exostosen von der gleichen Form und Lokalisation, Polydaktylie und Syndaktylie, Ablepharie usw. Häufiger ist es aber, daß vorwiegend die energetische Seite der Vorgänge betroffen ist, daß diese Defekte bei der Deszendenz andere Körperbezirke befallen oder andere Formen annehmen, daß nur die abnorme Anlage überhaupt irgendwie durchschlägt und daß ihre Äußerungen bei den verschiedenen Generationen und verschiedenen Sprößlingen desselben Ahns variieren. So kann der Vater z. B. einen Wolfsrachen besitzen, während der eine Sohn eine Hasenscharte, der andere etwa ein *Morel*sches Ohr oder Greifzehenbildung zeigt usw. Das Wesentliche hierbei ist offenbar die ursprüngliche Blastophthorie, welche aus uns nicht näher bekannten Ursachen bald diese, bald jene Körpergegend oder Organgruppe befällt, und dies steht auch im Einklange mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung, welche zeigt,

daß die Keimschädigung in morphologischer Beziehung elektiv weiterzuwirken vermag.

Über das eigentlich Morphologische hinaus ist in unmittelbarer Übertragung auf die gestörte nervöse Energetik der Begriff des Degenerationszeichens schon von älteren Beobachtern mit Vorliebe auch auf einige Zustände ausgedehnt worden, deren Wesenheit vorzugsweise auf physiologischem Gebiete liegt. Hierher gehört z. B. die Linkshändigkeit, resp. die Ambidextrie, deren Ursache allerdings von einigen in das abnorme Ansetzen der großen arteriellen Gefäße am Aortenbogen verlegt worden ist. Ferner sind gewisse Muskelinnervationsstörungen zu dieser Klasse gerechnet worden, so z. B. das Stottern. Namentlich aber gilt der Strabismus als ein Entartungszeichen, zumal er häufig auch direkt vererbt wird. Es ist nun wahrscheinlich, daß die abnorme Muskelinnervation in diesem Falle keine primäre bloße motorische Asymmetrie ist, sondern daß sie sekundär dadurch hervorgerufen wird, daß das Individuum schon von vornherein gar nicht imstande ist, die Netzhautbilder beider Augen psychophysiologisch regelrecht zur Vereinigung zu bringen, daß es deshalb das eine derselben zu unterdrücken sucht und diese Ausschaltung des störenden Bildes die regelwidrige Stellung des Auges erst herbeiführt. Diese Erklärung rechtfertigt aber gewissermaßen die nur allzu unvermittelte Ansicht der Degenerationsanthropologen, denn die Unfähigkeit, eine uralte, so ursprüngliche und primitive Hirntätigkeit vorzunehmen, legt den Gedanken an das Vorhandensein eines tiefgreifenden Defektes des betroffenen Individuums mindestens ebenso nahe, nur daß statt der morphologischen die psychophysiologische Seite des Behafteten mehr belastet erscheint.

Weitere „physiologische Stigmen“ bilden das Heer der Tics, der hereditäre Tremor, die Reflexanomalien, der Merycismus. (Über gewisse ebenfalls hierher gehörige Besonderheiten der allgemeinen Bewegungssphäre siehe meinen Aufsatz „Über die Agilität“. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschr. 1911. No. 28—30.) Bei Degenerierten häufiger anzutreffen ist auch eine Alteration der Körperchemismen, deren Ausdruck u. a. die Pigmentationsanomalien und wohl auch die Farbenblindheit darstellt.

Wenn man von der „Schwere“ eines Degenerationszeichens sprechen will, so ist es zuvörderst erforderlich, zurechtzulegen, in Bezug auf welches oder welche Momente dies verstanden werden soll. Zunächst käme die Bedeutung in Betracht, die jenes direkt auf Wohlbefinden und Körperfunktion im Sinne der Behinderung

ausüben kann. Diese pflegt meistens nicht erheblich zu sein und nur solchen Degenerationszeichen zuzukommen, welche den Mißbildungen nahestehen. Immerhin setzen eine Reihe davon eine nicht ganz geringe Beeinträchtigung des normalen Gemein- oder Gesundheitsgefühls, da sie mit lästigen oder störenden Folgeerscheinungen einhergehen können, wie z. B. manche Gaumenanomalien, Albinismus, Mangel der Schweißdrüsen, Hernien, Verbildungen im Bereich der Genitalorgane, manche der „physiologischen“ Degenerationszeichen u. a. m. Weiter kommen solche Schädigungen in Frage, welche sich aus der Verunstaltung ergeben können. Hierher gehören z. B. die Anomalien des Wuchses, manche auffallende Kopfformen, die starken Asymmetrien des Gesichts, der Nase u. s. f. Daß die Bedeutung auch dieses Momentes erheblich werden kann, zeigt das Leben und lehrt eingehender die Biographie. Alles dies meint man aber gewöhnlich nicht, wenn man von der „Schwere“ oder „Bedeutung“ eines Degenerationszeichens spricht. Man hat vielmehr damit meistens die Prognose im Auge, welche die das Auftreten der Degenerationszeichen häufig begleitende psychische Anomalie beansprucht. Die charakteristischste Betrachtungsart in dieser Richtung ist eben jene gewesen, welche unmittelbar von den morphologischen Anomalien auf das Vorhandensein irreparabler ethischer Defekte schließen wollte. Nun ist zwar für einen Teil der schweren Bildungsanomalien der Hirnschale resp. des Gehirns, Mikrocephalie, Hydrocephalie, Cretinismus voran, ein sehr erheblicher Einfluß auf das Psychische direkt ersichtlich, aber für eine Reihe solcher leichterer Fälle ist ein unmittelbarer Zusammenhang nicht augenscheinlich herzuweisen. Ähnlich verhält es sich mit der Bedeutung derartiger Zeichen hinsichtlich des Ausbrechens von System- oder anderen Erkrankungen am nervösen Zentralorgan, der Tabes, der multiplen Sklerose usw. Nichtsdestoweniger sind hier tiefere Beziehungen in vielen Fällen wahrscheinlich. Bisher sind aber die Verknüpfungen der Degenerationszeichen mit der speziellen Nervenpathologie noch zu wenig erforscht, um allgemeine klare Einblicke in solche Zusammenhänge zu gewähren, und die Feststellungen beziehen sich bis jetzt immer nur auf einzelne Fälle oder kleinere Reihen solcher. Ob insonderheit ein Degenerationszeichen als um so schwerwiegender hinsichtlich der Prognose des begleitenden abnormen psychischen oder sonstigen nosologischen Zustandes anzusehen sein wird, auf eine je frühere Störung in der Entwicklungsstufe es deutet, ist wohl möglich, aber es wird

sich wahrscheinlich mindestens nicht ohne weitere Einschränkung so verhalten.

Manchmal gewinnt ein Degenerationszeichen dadurch indirekt an Gewicht, daß es tieferliegende andere degenerative Bildungen oder Krankheitsanlagen signalisiert. So hat *E. Ebstein* darauf hingewiesen, daß an Stellen der Wirbelsäule, welche an den entsprechenden Orten der Körperoberfläche umschriebenen Haarwuchs zeigen, oft auch *Spina bifida occulta* vorhanden ist, (*Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.* 1911). Manche Degenerationszeichen können sogar gewissermaßen als pathognomonisch gelten in Bezug auf eine bestehende Krankheitsanlage, wie die *Hutchinsonschen* Zähne und vielleicht die *Scapula scaphoidea* für die kongenitale Lues. Eine solche degenerative Äußerung kann alsdann ebensowohl von geringerem Belang sein als jene selbst, wie dies bei der Hypoplasie des Arteriensystems der Fall ist, als auch weitaus folgenschwerer, wie z. B. bei der Kyphoskoliose.

Das bloße Konstatieren von gewissen Degenerationszeichen an Sammlungsobjekten ist für die gesamte Frage meist nur von untergeordnetem Werte, da häufig oder gewöhnlich bei der Beurteilung eben die Daten fehlen, welche zur weiteren oder vollständigen Klärung wünschenswert wären. Andererseits könnte das vorhandene anatomische Material besser ausgenützt werden. Am Knochensystem ist dies am besten ausführbar. Da letzteres nicht sogleich der Vernichtung anheimfällt, so lassen sich auch in Fällen, in denen manche erwünschte Feststellungen in dieser Richtung früher nicht vorgenommen waren, diese immer noch nachholen.

Mitunter läßt auch das Verfolgen eines Falles, der Degenerationszeichen bietet, durch die Jahre auch dort, wo man von vornherein kein Gewicht darauf legen zu müssen glaubte, jene dennoch wieder in etwas auffälligerem Lichte erscheinen. Große Vorsicht ist aber am besten zu üben mit der Mitteilung über solche Dinge gegenüber Beteiligten. Abgesehen von der verletzten Eigenliebe läßt sich die Wirkung des „*Malum omen*“ niemals ganz abschätzen. Immerhin ist gegenwärtig die persönliche Verletzlichkeit wenigstens der aufgeklärten Schichten hinsichtlich dieser Verhältnisse nicht mehr so groß, als dies früher der Fall war.

Die Förderung der Arbeit auf diesem manches versprechenden Gebiete stockt besonders wegen eines unverkennbaren Übelstandes oder Mißverständnisses: Die Klinik wartet auf die Überantwortung eines klassischen für ihre Zwecke zugeschnittenen Untersuchungsschemas seitens der Degenerationsanthropologen, nach welchem

sie sich richten könne, und letzterer wieder möchte von der klinischen Beobachtung Aufschluß erlangen darüber, nach welchen Gesichtspunkten er jenes einzurichten habe. Es bleibt danach nichts übrig, als die Arbeit von beiden Seiten in Angriff zu nehmen, wobei hier wie dort manches Provisorische unterlaufen wird oder in Kauf genommen werden müssen. Hierbei ist der Erkenntnis gemäß, daß bei den Entartungserscheinungen immer das Nervensystem beteiligt ist, zwar die Neurologie theoretisch beständig interessiert, aber praktisch ist sie es durchaus nicht jedesmal in hohem Grade und es gehen ihr hierin teilweise andere Zweige der Medizin voraus. Dies ist der Fall bei der Pathologie der Tuberkulose, in der Dermatologie (Psoriasis, Ichthyosis, Neubildungen, Pigmentanomalien usw.), in der Pathologie der Sinnesorgane, in der Zahnheilkunde und es ist möglich, daß sich auch andere Spezialkapitel der inneren Klinik, z. B. manche Stoffwechselstörungen, später hier enger anschließen werden. Ganz gewiß hat auch die Neurologie und Psychiatrie ein direktes Interesse an der Lehre von den Degenerationszeichen. Dies hat sich namentlich gezeigt beim Ausbau der Theorie der traumatischen Neurosen, insofern hier das verschiedenfach und bunt zusammengesetzte Mosaik der ursächlichen und wechselnden symptomatologischen Erscheinungen diese bis dahin noch ein wenig fremdartigen nosologischen Elemente besser assimilierte als das geschlossene und einheitlichere Bild der fester umschriebenen klinisch-pathologischen Zustände. Mit vorstehendem hängt es auch zusammen, daß eine Reihe der neueren Kenner aus der inneren Klinik und aus den Vertretern der Traumatosen hervorgegangen sind.

Im ganzen erscheint es also immer noch als ein zu weit reichender Wunsch, aus der Existenz bestimmter Degenerationszeichen allein sichere Schlüsse auf spezielle Diagnose und Prognose hinsichtlich von Nerven- und Geisteskrankheiten ziehen zu wollen. Nichtsdestoweniger ist das Auftreten jener nicht gleichgültig und belanglos, einmal weil es direkt gewisse klinische Folgerungen allgemeiner Art erlauben kann, z. B. bei Anomalie der Schädelkapazität, phthisischem Habitus, Zahnanomalien, solcher der Haut, der Sinnesorgane usw., andererseits weil es Beiträge liefert zu einer besseren und genaueren Erkenntnis der einschlägigen Verhältnisse in der Zukunft.

Dem Degenerationsanthropologen selbst ist die klinische Bedeutung der Entartungszeichen nicht Zweck der Untersuchung, sondern die Erforschung der anomalen Bildung an sich, ihre Ge-

schichte, ihre Herleitung aus phylogenetischen, ontogenetischen und hereditären Bedingungen, ihre Zusammenhänge mit ethnologischen, genealogischen und accidentellen Ursachen, ihr Vorkommen bei den verschiedenen pathologischen Faktoren eines Bevölkerungskreises, die Parallelismen und Antagonismen beim Auftreten verschiedener oder homologer Stigmen, ihre Abgrenzung gegen die Varietäten, die rassenphysiologischen und sexualphysiologischen Differenzen u. a. m. Die schließliche Ermittlung aller dieser Daten bei allen den zahlreichen, erst teilweise bekannten Degenerationszeichen, ein Wissen, von dem wir heute noch entfernt sind, wird im Verein mit der klinischen Beobachtung selbst dereinst auch die klinische Bedeutung der Entartungszeichen klar ans Licht treten lassen.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranken der Königl. Charité in Berlin. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Über die Prognose der Geburtslähmungen des Plexus brachialis.

Von

Dr. SELMA MEYER.

(Schluß.)

10 Kopflagen erfordern danach noch besondere Erklärungen. 4 von ihnen wurden durch Wendung in Beckenendlagen verwandelt und werden bei diesen weiter unten besprochen. Viermal erfolgte die Geburt ohne Kunsthilfe (Fall 2, 21, 32, 33). Für eine von diesen Spontangeburt (2) kann man nach der Anamnese die Ansicht *Schwemakers* in Anspruch nehmen, daß die Schwere des Kopfes ohne jeden geburtshülflichen Eingriff genügt, um die Nerven zu dehnen, wenn nämlich der geborene Kopf über dem Perineum hängt, die vordere Schulter hinter der Symphyse stecken bleibt und die austreibenden Kräfte einen Druck ausüben auf den Steiß. Ein Patient (Fall 33) hat die Lähmung wahrscheinlich erworben, als während der langen Austreibungsperiode der Schultergürtel zwischen Symphyse und Promontorium eingeklemmt und der Arm hinter der Symphyse angestemmt war. Den Fall 21 kann ich als Analogon zu den von *Dauchez*, *Jolly*, *Lindenthal* und *Kaunheimer* veröffentlichten betrachten; es handelt sich um eine Spon-

tangeburt aus Deflexionslage, ein Geburtsmechanismus, der nach *Kaumheimer* an den Spontanlähmungen überhaupt stark beteiligt ist, und durch forcierte Überstreckung des Halses eine Zerrung der Cervikalmuskeln zur Folge haben kann. Die Lähmung betrifft beide Arme, ihr Typus ist der untere ohne Beteiligung des Nervus sympathicus. Beides trifft in unserem Falle zu, es besteht zwar keine reine untere, sondern eine totale Plexuslähmung, aber die 7. Cervikalwurzel ist doch vorwiegend betroffen, denn bei der Nachuntersuchung waren die Handstroker noch gelähmt, während die Oberarmmuskeln sich schon erholt hatten. Überdies zeigte die Patientin noch nach Wochen eine Armhaltung, die der von *Jolly* beschriebenen und photographierten sehr ähnlich war: Vorderarm und Hände waren aufwärts gerichtet, der Vorderarm spitzwinklig gebeugt, Hände und Finger hingen schlaff herab, und der Kopf war nach rückwärts geneigt.

Für den 4. Fall endlich (32), eine doppelseitige Plexuslähmung nach Spontangeburt aus 1. Hinterhauptslage fehlt eine ausreichende Erklärung. Beckenenge und Zusammenpressen des Schultergürtels zwischen Promontorium und Symphyse können nicht verantwortlich gemacht werden, da die Mutter schon 2 ausgetragene Kinder ohne jede Störung des Geburtsverlaufes zur Welt gebracht hat und auch diese Entbindung nicht schwerer verlief als die beiden vorhergehenden. Die Arme lagen weder neben dem Kopf, noch waren sie in den Nacken geschlagen (Geburtsbericht der Charité-Frauenklinik). Es bleibt als einziger Anhaltspunkt die Angabe, daß die Geburt schon auf dem Untersuchungsstuhl erfolgte, das Kind also durch sehr kräftige Wehen durch den Geburtskanal getrieben wurde und die Geburt daher einen überraschend schnellen Verlauf nahm. Man könnte in solchen Fällen an die Bemerkung *Jägers* denken, daß schon die bei jeder Entbindung üblichen Handgriffe hinreichen, um die Extremitäten zu gefährden. Immerhin würden die Doppelseitigkeit und die Schwere des Traumas — am linken Arm besteht gleichzeitig eine Gelenkverletzung am Ellenbogen — nicht hinreichend erklärt sein. Von den beiden letzten Patienten, die aus Kopflage geboren wurden (Fall 5, 25), fehlen ausreichende anamnestiche Daten über den Geburtsverlauf. Beide sind durch Zange entbunden, und die wahrscheinlichste Annahme ist die Zerrung des Plexus bei der Schulterextraktion.

Bei den übrigen 21 Patienten bestand 11 mal Steißlage, 2 mal Fußlage, 4 mal wurde eine Beckenendlage aus Querlage hergestellt,

4 mal eine ebensolche aus Kopflage. Aus den Geburtsberichten geht hervor, daß 3 Patienten aus Beckenendlage spontan geboren wurden (18, 28, 31). Die Pathogenese der Lähmungen dieser Spontangeburt ist verschieden. Einmal (31) deutete ein *Hämatom des Musculus sternocleidomastoideus* auf der Seite des gelähmten Armes auf die von *Fritsch* besonders für Geburten aus Beckenendlage angegebene Ätiologie. Die Erklärung beruht darin, daß die Schultern im geraden Durchmesser des Beckenausganges stehen, der Kopf sich noch in geradem Durchmesser des Beckeneingangs befindet, Kopf und Rumpf also eine Drehung um 90° zueinander erfahren haben (*Schauta*). Dann befindet sich der Kopfnicker derjenigen Seite, nach der das Gesicht gedreht ist, im Zustand maximaler Dehnung und kann leicht lädiert werden (*von Reuß*). Andererseits erleiden Muskeln besonders dann Verletzungen, wenn sie sich im Moment der einwirkenden Schädlichkeit im Zustande der Kontraktion befinden, also könnte auch der Sternocl. der anderen Seite der verletzte sein (*v. Mikulicz*). Es ist aus den Geburtsberichten aber meist nicht zu ersehen, nach welcher Seite das Gesicht gedreht war, daher kommen beide Möglichkeiten in Betracht. Nach der Muskelzerreißung kommt es zu einfacher Narbenbildung, welche in der Regel keine Verkürzung des Muskels zur Folge hat, also mit dem *Caput obstipum congenitum* nicht in Zusammenhang steht.

In den beiden anderen Fällen (28 u. 18) waren die Arme in den Nacken geschlagen und es besteht die Annahme *Schoemakers*, *Hodemakers* und *Stolpers* zurecht, daß die *Clavikula* den *Plexus komprimieren* kann, wenn ein Arm stark nach oben und rückwärts gehoben wird, also hinter dem Kopfe liegt. Dabei drückt ein Punkt der Clavicula zwischen mittlerem und äußerem Drittel den Plexus gegen den *Prozessus transversus* des 6. Halswirbels oder gegen die 1. Rippe (*Gaupp*, *Bödingen*) und kann sogar eine sichtbare Abplattung an der Stelle des *Erbschen Punktes* hervorbringen (*Nonne*), während die 7. und 8. Cervikalwurzel wieder ungehindert unter der Clavicula hindurchlaufen (*Schoemaker*). Im Falle 28 könnte man auch noch der Druckwirkung der Nabelschnur, die um den Hals des Kindes geschlungen war, ätiologische Bedeutung beimessen (*Roulland*), wenn nicht die Annahme einer Kompression des Plexus durch ein so weiches Organ gar zu unwahrscheinlich wäre.

Bei den übrigen 18 durch Kunsthilfe entbundenen Kindern kommt noch für einen Fall (30) der *Klavikulardruck* in Frage.

Der Patient war durch Wendung aus Kopflage entbunden, und im Geburtsbericht heißt es später: „Beide Arme im Nacken des Kindes“. Wird nämlich bei der Extraktion zu lange am Rumpfe gezogen — die geburtshülfliche Regel schreibt bekanntlich Lösung der Arme vor, sobald der untere Winkel der Scapula in der Vulva erscheint — so schlagen sich die Arme des Kindes am Kopfe in die Höhe, und nun erhöht der Zug am Rumpf die Gefahr der Kompression des Plexus durch die Clavicula. Andererseits erschwert die ungünstige Stellung der Arme ihre Lösung, und es erscheint plausibler, den Zug am Arm und den Druck auf die Schulter für die Lähmung verantwortlich zu machen, besonders da der Rumpf stark nach der entgegengesetzten Seite gebogen werden muß, um der Hand des Geburtshelfers Platz zu machen für die Manipulationen am Arm, und sich so die asynklitische Zerrung zur Druckwirkung addiert.

Diese beiden ätiologischen Momente kommen auch für die 10 Patienten in Frage, bei denen die Schwierigkeit der Armlösung ausdrücklich betont wird (Fall 6, 8, 13, 15, 22, 24, 34, 36, 38, 39). In einem Falle (6) war der Arm überdies schon vorher geschädigt; er hatte eine „lokale Asphyxie“ (*Stransky*) erlitten, da er bei Querlage vorgefallen war, stundenlang im Muttermund lag, und bei der Wendung gequetscht worden war. Auch für die übrigen Wendungen (Fall 4, 10, 20, 35), besonders für diejenigen aus Kopflage (10, 35) ist der schwere Eingriff zur Erklärung für die Plexuslähmungen ausreichend. Endlich ist bei dem Fall 11 ohne besondere Betonung der Schwierigkeit der Armlösung diese Ätiologie anzunehmen, da eine Extraktion aus Steißlage wegen vorliegender Placenta gemacht wurde, und bei nicht genügend gedehnten Weichteilen jeder Handgriff einen ungleich größeren, nicht genau dosierbaren Kraftaufwand erfordert.

Will man für den letzten Fall (7) nicht auch Läsion des Plexus durch die Armlösung annehmen, für die kein Anhaltspunkt vorliegt, so bleibt noch eine Erwägung: *Druck der Finger bei den Handgriffen nach Veit-Smallie und Martin-Wigand-Winkel*. Er wird von manchen Autoren zugegeben (*Erb, Schoemaker*), von anderen lebhaft bestritten (*Fieuz, Schultze, Küstner, Kramer*). *Schultze* verlangt eine beiderseitige, wenn auch nicht gleich starke Läsion des Plexus, da der längere Mittelfinger den *Erbschen Punkt* zwar leichter erreichen, der Zeigefinger ihn aber immerhin auch schädigen kann und die Einseitigkeit der Lähmung bei ihrer Zurückführung gerade auf diesen Handgriff sich nicht erklären läßt. Unser Patient, bei dem ausdrücklich die Leichtigkeit der Armlösung betont wird,

weist in der Tat eine doppelseitige Lähmung des Plexus brachialis auf, die links stärker war als rechts, und wenn man aus dem Verlauf einen Rückschluß machen darf auf die Intensität der Läsion und den Druck als die geringere Schädigung ansieht, so würde die rasche und restlose Restitutio ad integrum nicht gegen die Annahme eines Fingerdrucks sprechen.

Auch die Theorie Schüllers kann ich für einen unserer Fälle (34) in Anspruch nehmen, denn es zeigte sich ein *Caput obstipum congenitum* auch bei der Nachuntersuchung durch die schiefe Haltung des Kopfes und den verkürzten harten Strang des Musculus sternocleidomastoideus dexter bei rechtsseitiger Plexuslähmung. Die Auffassung dieser Tortikollis als einer intrauterinen Entwicklungshemmung (Köster u. A.) hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, da in diesem Falle, einer Frühgeburt von 8 Monaten, noch andere kongenitale Anomalien: *Imbecillität*, *Nystagmus rotatorius* und *Dysarthria syllabaris* bestehen und die Entwicklungsfehler sich bekanntlich häufen.

Zahlreich sind die *Komplikationen*, die die Lähmung begleiten können, wie es bei so schwerem Geburtsverlauf nicht anders zu erwarten ist. Als häufige Affektion tritt die *periphere Facialislähmung* zur Plexuslähmung hinzu, bei unserem Material in 2 Fällen (16 und 26). Entweder ist der Zangenlöffel direkt die Ursache, oder ein die Nerven komprimierendes *Hämatom* resp. *Ödem der Druckstelle* oder auch einfache *Dehnung des Nerven* (Falloux). Aber auch bei Spontangeburt wird sie beobachtet und ist dann durch Exostosen oder Beckenenge bedingt, wenn nicht infantile Kernaplasie sie hervorruft. Ihre Benignität erklärt sich durch den kurzdauernden Druck und den völligen Mangel des Zerrungsmomentes; auch in unseren Fällen ist sie nach kurzer Zeit spontan und restlos zurückgegangen.

Viel deletärer erweisen sich die *intrakraniellen Verletzungen* beim Geburtsakt, die *Intermeningeal- und Intracerebralblutungen*. Sie kommen fast nur bei operativ beendigten Geburten vor, bei Extraktion am Rumpfe etwas häufiger als nach Applikation der Zange, eine Tatsache, die nach *Bauereisen* in dem besser abstufbaren Druck der Zange gegenüber den jähen Extraktionsversuchen bei Beckenendlage ihre Erklärung findet. *Ziehen* betont das Auftreten von *Jacksonschen Anfällen* bei Leptomeningealblutungen wegen der gewöhnlichen Lokalisation derselben in der Parietalgegend. Dieses Symptom, zwei typische Krampfanfälle im linken Arm, wies bei 2 unserer Patienten auf die intra partum ent-

standene Hämorrhagie, die in dem einen Falle (23) wahrscheinlich durch wiederholtes Anlegen erst der *Tarnierschen* Achsenzugzange, dann der *Naegelischen* Zange verursacht war. Die Wendung zum Besseren trat nach 3 Tagen ein, dem gewöhnlichen Zeitraum bei nicht letalem Ausgang. Die Anfälle wiederholten sich nicht, und bei der Nachuntersuchung zeigten sich keine Intelligenzdefekte. Dagegen bot der zweite Fall mit cerebralen Komplikationen (29) deutlich das Bild der *Imbecillität*, das auf Destruktionsprozesse der Hirnrinde infolge intracerebraler Blutungen beim Geburtsakt zurückzuführen ist. Außerdem deutete eine sehr mangelhafte Sehschärfe auf eine Läsion des Opticus an irgend einer Stelle seiner Bahn. Auch in diesem Falle war der Kopf durch hohe Zange entwickelt. Andere Komplikationen mit intracraniellen Verletzungen, insbesondere die unter dem Namen der *Little'schen* Krankheit bekannte spastische Paraplegie, fehlten bei unserem Material.

Dagegen konnten wir wiederholt *Knochenverletzungen* konstatieren, so in einem Falle (19) eine Klavikularfraktur. Ihre Lokalisation an der Grenze zwischen mittlerem und äußerem Drittel, sowie die Tatsache, daß die Geburt aus Kopflage erfolgt war, also die Arme nicht gelöst wurden, deuten auf den indirekten Entstehungsmodus, bei dem ohne Kunsthilfe, allein durch den Wehendruck, die vordere Schulter gegen die Symphyse gepreßt wird, so daß die zugehörige Clavicula über ihre Elastizitätsgrenze hinaus gebogen wird und einbricht. Die seltenere direkte Fraktur würde dagegen künstliche Lösung der Arme bei Unterendlage und Bruch in der Mitte der Clavicula zur Voraussetzung haben. — Heftige Traktionen am Arm bei erschwerter Armlösung haben in einem anderen Falle (6) zu einer *Subluxation im Sterno-Klavikulargelenk* geführt. Es bleibt aber zu erwägen, ob die Verletzung nicht viel mehr eine *Epiphysenlösung* am sternalen Ende der Clavicula war, da diese erfahrungsgemäß beim Neugeborenen die den Luxationen der Erwachsenen adäquaten Verletzungen sind (*Küstner*).

Drei unserer Fälle (4, 20, 34) wiesen *Humerusfrakturen* auf. Alle sind durch Wendung entbunden. In dem einen Falle (34) wurde die Geburt forciert wegen Eklampsie der Mutter, und die rigide Scheide erschwerte die Extraktion. Es liegt also die Annahme nahe, daß die Armlösung mit zwei, statt mit vier Fingern vorgenommen wurde, was die Frakturierung erleichtert, da der Humerus an einer möglichst zirkumskripten Stelle gedrückt wird (*Küstner*). In einem 4. Falle (25) besteht der Verdacht, daß eine

Name	Kindeslage	Geburtsmechanismus	Ge- burtsgewicht	Kom- plikation	Be- hand- lung	Befund bei der 1. Untersuchung	Befund bei der Nachuntersuchung
1. Heinz Sch.	Querlage	Wendung und Extraktion			2 Jahre elektrisiert	Pat. 6 Wochen alt. Rechts totale Plexuslähmung. Faradisch keine Zuckung. Galvanisch träge Zuckung. Links Biceps, Delt. Brachioradialis gelähmt. Faradisch keine Zuckung	Pat. 4 Jahre alt. Rechter Arm kann nicht gehoben werden, fällt gehoben, schlaff herab. Fingerbeugung in den Grundphalangen unmöglich. Linker Arm kann nur mit Hilfe des Serrat. ant. bis zur Horizontalen gehoben werden. Handstreckung mit gering. Kraft. Faradisch beiderseits Delt. Hand- u. Fingerstrecker herabgesetzt erregbar. Galv. schnelle Zuckung.
2. Willi R.	Kopflage	Spontangeburt			5 Mon. elektrisiert	Pat. 5 Jahre alt. Rechter Arm schwächer, kürzer — 39 1/2 cm gegen 42 cm und magerer — 13 cm gegen 15 cm — als der linke. Streckung im Handgelenk nur bis zur Horizontalen möglich. Faradisch alle Mm. herabgesetzt, Brachioradialis nicht erregbar.	Pat. 8 Jahre alt. Rechts Delta, Biceps, brachioradialis atrophisch. Hand in leichter Beugekontraktur. Supination mangelhaft. Linkshänder. Schreibt aber rechts. Faradischer Befund unverändert.
3. Erwin S.	Zweite Hinterhauptslage	Zangenextraktion	4800 g		2 Mon. elektrisiert	Pat. 5 Wochen alt. Links Deltoideus, Biceps gelähmt und Brachioradialis faradisch unerregbar.	Pat. 3 Jahre alt. Links Supination mangelhaft. Faradisch alle Mm. erregbar.
4. Gerda K.	Querlage	Wendung		Humerusfraktur	2—3 Monate elektrisiert	Pat. 2 Wochen alt. Rechts Deltoideus und Biceps gelähmt und faradisch unerregbar.	Pat. 2 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
5. Efride R.	Kopflage	Zangenextraktion			3 Mon. elektrisiert	Pat. 2 Wochen alt. Rechts Erbsehe Muskeln gelähmt und weder faradisch noch galvan. erregbar.	Pat. 2 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.

6. Ger- trud	Zweite Quer- lage. Plao. pr.	Wendung u. Extraktion. Erschwerte Armlösung	3700 g	Subluxation der lin- ken Clavicula im Sternoclavicular- gelenk	Pat. wenige Tage alt. Isolierte Lähmung des linken Deltoideus. Dieser faradisch nicht erregbar.	Pat. 2 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
7. Bernh. M.	Steiß- lage	Extraktion	3600 g	6 Woch. Bewegungsübungen und Massage	Pat. 8 Tage alt. Beiderseits Lähmung der Erbschen Muskeln, links stärker als rechts	Pat. 7 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
8. Anna Sch.	Steiß- lage	Extraktion. Beide Arme gelöst			Pat. 2 Tage alt. Links Lähmung der Erbschen Muskeln sowie der Hand- und Fingerstrecker	Pat. 12 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung
9. Hans T.	Kopf- lage	Kopf spon- tan geboren. Dann Extraktion d. Rumpfes weg. groß. Schulterbreite	5000 g	6 Mon. elektri- siert	Pat. 9 Tage alt. Rechts Lähmung der Erbschen Muskeln. Biceps und Deltoideus faradisch un- erregbar	Pat. 2 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
10. Erika B.	Zweite Hinter- haupts- lage	Wendung wegen Eklampsie der Mutter	2700 g	3 Mon. elektri- siert (u. zwar täglich)	Pat. 9 Wochen alt. Rechts Läh- mung der Erbschen Muskeln des Armes nur mit Hilfe des Serrat. ant. möglich. Auswärtsrotation schlecht. Faradisch: gelähmte Muskeln herabgesetzt erregbar.	Pat. 7 Jahre alt. Linkshänder. Trapezius, Deltoideus, Biceps, Brachioradialis atrophisch. Heben ermöglicht. Auswärtsrotation Muskeln herabgesetzt erregbar.
11. Paul B.	Steiß- lage	Extraktion wegen Pla- centa praevia	3500 g	8 Tage elektri- siert	Pat. 3 Tage alt. Deltoideus völlig gelähmt. Biceps und Hand- strecker paretisch. Faradisch: Biceps herabgesetzt erregbar. Keine Entartungsreaktion	Pat. 3 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
12. Wer- ner G.	Erste Hinter- haupts- lage	Hohe Zange, Schulter- entwicklung schwer wegen groß. Schul- terbreite; vord. recht. Schulter hinter der Symphyse zurück- gehalten	5500 g	2 Jahre lang wöchent- lich 1 mal elektri- siert	Pat. 2 Tage alt. Rechter Arm ge- lähmt. Nur Hand- und Finger- bewegungen möglich. Faradische Erregbarkeit erloschen. Galva- nisch: Entartungsreaktion	Pat. 2 Jahre alt. Rechter Arm ge- streckt, proniert, einwärts rotiert. Diastase des Schultergelenkes. Heben des Armes, Ellenbogen- beugung, Supination, Handstrek- kung unmöglich. Faradisch: die gelähmten Muskeln erregbar. Triceps u. Fingerstrecker erregbar

des Plexus brachialis.

311

Name	Kindeslage	Geburtsmechanismus	Geburtsgewicht	Komplikation	Behandlung	Befund bei der 1. Untersuchung	Befund bei der Nachuntersuchung
13. Hartmut W.	Steißlage	Extraktion mit erschwerter Armlösung	3650 g			Pat. 13 Tage alt. Heben des rechten Armes, Beugen des Unterarmes unmöglich. Arm gestreckt, proniert, einwärts rotiert. Hand- und Fingerbewegungen erhalten Faradisch: Biceps und Deltoideus nicht erregbar. Triceps und Handstrecker herabgesetzt	Pat. 2 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung
14. Günther Sch.	I. tiefer Querstand	Zange wegen Eklampsie der Mutter	5000 g			Pat. 8 Tage alt. Rechter Arm gestreckt, einwärts rotiert. Hand proniert und stark flektiert. Deltoideus, Biceps infraspinatus, Supinatoren und Handstrecker gelähmt. Elektrisch Entartungsreaktion	Pat. 3 Jahre alt. Deltoideus atrophisch. Armhebung, Auswärtsrotation, Supination geschwächt. Beugung u. Streckung des Unterarmes gut. Faradisch alle Muskeln bis auf Supraspinatus und Supinator erregbar.
15. Helene B.	Steißlage	Arme mußten gelöst werden			Mehrere Monate elektrisiert	Pat. 3 Jahre alt. Linker Arm $\frac{1}{2}$ cm kürzer als der rechte. Auswärtsrotation fast unmöglich. Aktive und passive Supination schlecht. Beim Finger-Nasenversuch seitl. Erheben d. Oberarmes, dann Beug d. Unterarmes	Pat. 12 Jahre alt. Armheben, Supinieren, Auswärtsrotieren, Vorderarmbeugen schlecht. Biceps, Triceps, Deltoideus atrophisch. Faradisch: die gelähmten Muskeln herabgesetzt erregbar
16. Georg G.	Kopflage	Zange wegen Rigidität des Damms bei alter Erstgebärender		Linksseitige Facialislähmung	9 Mon. elektrisiert	Pat. 17 Tage alt. Links Lähmung der Erbschen Muskeln. Blutbeule an der linken Halsseite. Abschrägung und Beulen am rechten Scheitel- und Stirnbein	Pat. 3 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
17. Rudolf L.	Zweite Hinterhauptslage	Hohe Zange wegen droh. Uterusruptur Lösg. d. Arme	4500 g			Pat. 5 Tage alt. Linker Arm gestreckt, proniert. Armheben unmöglich. Ellenbogenbeugung gut	Pat. 2 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung

18. Wer- ner Z.	Fußlage	Spontan- geburt. Rechter Arm lag hinter dem Kopfe	5250 g	Infraktion der Clavi- cula im äußeren Drittel	2 Mon. elektri- siert	Pat. 6 Tage alt; rechter Arm ge- streckt, einwärts rotiert, kann nicht gehoben werden. Leichte Beugekontraktur im Ellenbogen- gelenk. Hand- und Fingerbe- wegungen möglich	Pat. 5 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
19. Hel- mut G.	Erste Hinter- haupt- lage	Zangen- extraktion wegen Wehen- schwäche	5250 g		Mehrere Jahre elektri- siert	Pat. 5 Wochen alt. Rechter Arm proniert, einwärts rotiert, kann nicht gehoben werden. Beugung des Unterarmes stößt auf Wider- stand. Fingerbewegungen intakt unten um. Außenrotation und Supination schlecht. Passive Aus- wärtsrotation stößt auf Widerstand wegen geringer Versteifung im Ellenbogengelenk. Deltoideus und Biceps atrophisch. Handstrecker schwächer als links. Linkshänder geworden. Farad. alle Muskeln erregbar.	Pat. 5 ½ Jahre alt. Rechter Arm 2 cm kürzer als der linke. Arm- hebung schlecht. Beim Heben bis zur Horizontalen frühzeitige Be- teiligung des Serrat. ant. Beim Händedruck kippt die Hand nach Supination schlecht. Passive Aus- wärtsrotation wegen geringer Versteifung im Ellenbogengelenk. Deltoideus und Biceps atrophisch. Handstrecker schwächer als links. Linkshänder geworden. Farad. alle Muskeln erregbar.
20. Rudolf K.	Quer- lage	Wendung und Extraktion	5250 g	Rechts- seitige Humerus- fraktur		Pat. 11 Tage alt. Rechts Läh- mung der Erbschen Muskeln. Nur Fingerbewegungen möglich. Fa- radisch alle Muskeln erregbar	Pat. 1 ½ Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
21. Gerda M.	Erste Hinter- haupt- lage	Spontan- geburt	Früh- geburt von acht Mon.		4 Mon. elektri- siert	Pat. 5 Wochen alt. Beiderseitige totale Plexuslähmung. Vorder- arme spitzwinklig gebeugt. Hände und Finger hängen schlaff herab. Heben der Arme im Schulter- gelenk unmöglich. Kopf nach hinten geneigt. Lordose der Hals- wirbelsäule. Beiderseitiger Schul- terhochstand. Auffällige Dolicho- cephalie. Farad. alle Muskeln er- regbar. Galv. keine Entart.-Reakt.	Pat. 6 Monate alt. Rechter Arm geholt ohne Funktionsstörung. Links Deltoideus und Dorsal- flexoren der Hand paretisch. Hand hängt etwas herab. Farad. dorsal: rechts alle Muskeln erreg- bar, links Handstrecker herab- gesetzt.

Name	Kindeslage	Geburtsmechanismus	Ge- bü- r- ge- wicht	Kom- plikation	Be- hand- lung	Befund bei der 1. Untersuchung	Befund bei der Nachuntersuchung
22. Charlotte N.	Fußlage	Arme mußten ge- löst werden			3 Mon. lang täglich elektri- siert, jahre- lang massiert	Pat. 7 Wochen alt. Linker Arm hängt herab. Heben des Armes und Beugen des Unterarmes unmöglich. Hand- und Fingerbewegungen erhalten. Faradisch: Deltoides herabgesetzt, erregbar	Pat. 12 Jahre alt. Links Supination und Auswärtsrotation aktiv und passiv schlecht. Geringe Beugekontraktur im Ellenbogengelenk. Heben des Armes über die Horizontale hinaus unmöglich. Arm wird mit Schleuderbewegung nach oben geworfen, um an den Hinterkopf zu gelangen. Linker Arm kürzer als rechter. Faradisch: Alle Muskeln erregbar mit Ausnahme vom Supinator.
23. Käthe P.	Zweite Hinter- hauptslage nach nochmaligem Anlegen in 1. Hinterhauptslage entwick. Rechte Schulter stand hinter der Symphyse	Kopf mittels Achsenzugzange ins Becken gezogen, mit der Naegelschen Zange gedreht und nach nochmaligem Anlegen in 1. Hinterhauptslage entwick. Rechte Schulter stand hinter der Symphyse		Meningeal- blutung		Pat. 2 Tage alt. Links Lähmung der Erbschen Muskeln. Hand- und Fingerbewegungen möglich. Handstreckung aber schwächer als rechts. Während der Untersuchung 2 Anfälle von Rindenepilepsie in der linken Hand. Faradisch und galvanisch keine Ausfallserscheinungen	Pat. 2 Jahre alt. Linke Lidspalpe und Pupille kleiner als rechte. 3 Tage nach der Geburt Besserung, nach wenigen Wochen Spontanheilung der Lähmung ohne Funktionsstörung.
24. Luise G.	Steiß- lage	Extraktion. Lösung des linken Armes Enges Becken				Pat. 5 Tage alt. Rechter Arm adduziert, gestreckt, kann nicht gehoben werden. Handgelenk kann nicht gestreckt werden. Fingerbewegungen frei. Farad. Herabsetzung der Erregbarkeit. Keine Entartungsreaktion	Schriftlicher Bericht des Vaters: Pat. 10 Jahre alt. Lähmung nicht geheilt. Arm unverändert

25. Heinz M.	Kopf- lage	Zangen- extraktion				Pat. 16 Monate alt. Linker Arm gestreckt, kann nicht gehoben werden. Deltoideus etwas atroph. Faradisch alle Muskeln erregbar halbes Jahr später in einem Krankenhaus gestorben. Lähmung unverändert. Sektionsdiagnose: Lues congenita.	Mündlicher Bericht der Mutter 6 Monate später: Linker Arm verkürzt. Wenige Tage nach der Untersuchung Schlaganfall, dann rechter Arm gelähmt. Ein
26. Georg K.	Erste Hinter- haupt- lage	Hohe Zange. Extraktion des Rumpfes un- möglich wegen außer- ordentl. Schulterbreite, daher Lö- sung des hinten liegenden Armes	4850 g	Linkstsg. Facialis- lähmung	10 mal elektri- siert	Pat. 6 Tage alt. Links Heben des Armes unmöglich. Ellenbogen- beugung mit geringer Kraft. Haut- abschürfung unterhalb des linken Ohres. Faradisch: Biceps und Deltoideus herabgesetzt erregbar	Pat. 5 Monate alt. Linker Arm wird schlecht gehoben, sonst alle Bewegungen ausführbar. Farada- isch alle Muskeln erregbar, Supi- nator nicht sicher.
27. Franz K.	I. tiefer Quer- stand	Zangen- extraktion wegen Beckenenge	3950 g			Pat. 3 Wochen alt. Der linke Oberarm ist adduziert, kann nicht gehoben werden, alle an- deren Bewegungen möglich	Pat. 4 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
28. Paul H.	Steil- lage, Arme in den Nacken geschlag. Nabelschnur um den Hals des Kindes ge- schlungen	Spontan- geburt			2 Mon. elektri- siert, 6 Mon. massiert	Pat. 2 Jahre alt. Gleich nach der Geburt beiderseitige Plexusläh- mung. Linker Arm ohne Behand- lung nach Wochen geheilt. Rech- ter Arm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Wird weniger gebraucht als der linke. Passive Beweglichkeit im Schulter- gelenk eingeschränkt, aktive Hebung des Armes und Beugung des Unterarmes schlecht. Faradisch: Deltoideus, Biceps, Brachio- radialis herabgesetzt erregbar. Galvanisch schnelle Zuckung.	Pat. 2½ Jahre alt. Hebt den Arm bis zur Stirn, sonst Status un- verändert
29. Hans W.	Kopf- lage	Hohe Zange	4500 g	Intra- cerebrale Blutung	3 Mon. elektri- siert	Pat. 9 Jahre alt. Linkshänder. Infraspinatus, Deltoideus, Dor- salflexoren der rechten Hand funktionieren schlecht. Latissi- mus dorsi hypertrophisch. Farada- isch alle Muskeln erregbar. Im- mer Beugekontraktur. Aus- wärtsrotation u. Supination aktiv u. passiv erschwert. Hand pron. Hebung d. Armes nur nach vorn möglich. Elektr. Befund unverändert.	Pat. 10 Jahre alt. Rechter Arm 2 cm kürzer als der linke. Schul- tergelenk versteift. Atrophie des Deltoideus und der Oberarm- muskeln. Ellenbogengelenk in ge- ringer Beugekontraktur. Aus- wärtsrotation u. Supination aktiv u. passiv erschwert. Hand pron.

Name	Kindeslage	Geburtsmechanismus	Geburtsgewicht	Komplikation	Behandlung	Befund bei der 1. Untersuchung	Befund bei der Nachuntersuchung
30. Wilhelm W.	Zweite Hinterhauptslage	Wendung und Extraktion. Sehr großer Kopf. Bei der Extraktion schlugen sich beide Arme des Kindes in d. Nacken. Zur Armlösung mehr f. Drehung des kindl. Körpers notwendig	3290 g		2. Woch. elektrisiert	Pat. wenige Tage alt. Rechter Arm kann schlecht gehoben, rechter Unterarm schlecht gebeugt werden. Faradisch alle Muskeln erregbar	Pat. 6 Monate alt. Armheben schlecht, alle anderen Bewegungen möglich.
31. Margarete H.	Steißlage	Spontangeburt		Hämatom des rechten Sternocleidomastoideus	2. Woch. elektrisiert	Pat. 6 Wochen alt. Rechter Arm adduziert, einwärts rotiert, kann nicht gehoben werden. Unterarmbeuger u. Handstrecker funktionieren schlechter als links. Faradisch rechter Deltoideus nicht erregbar	Pat. 6 Monate alt. Rechts Supination der Hand erschwert, sonst alle Bewegungen möglich. Faradisch alle Muskeln erregbar.
32. Hildegard T.	Erste Hinterhauptslage	Spontangeburt auf dem Untersuchungsstuhl	3030 g	Beugekontraktur im Ellenbogen-gelenk	3 Mon. elektrisiert	Pat. 5 Tage alt. Beiderseitige Plexuslähmung. Beide Hände volarflektiert. Die Finger in den Grundphalangen gebeugt. Faradisch beiderseits Biceps, Infraspinatus, Deltoideus, Radialis-muskulatur nicht erregbar. Galvanisch Herabsetzung der Erregbarkeit	Pat. 3 Monate alt. Rechter Arm hängt schlaff herab, kann nicht gehoben werden. Der Ellenbogen wird ein wenig gebeugt, die Hand greift gut. Linker Arm wird gehoben, linkes Ellenbogengelenk steht in leichter Beugekontraktur, die auch passiv nicht überwunden werden können. Faradisch: Herabsetzung der Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln.

33. Fritz L.	Zweite Hinter- haupts- lage	Spontan- geburt	4000 g	Hämatom am linken Ellen- bogen	4 Woch. elektri- siert	Pat. 8 Tage alt. Linksseitige Plexuslähmung. Leichte Parese des linken Deltoideus, Triceps, Biceps, der Hand- und Fingerstrecker. Hand hängt in Beuge- stellung herab. Faradisch alle Muskeln erregbar	Pat. 1 Jahr 9 Monate alt. Heilung ohne Funktionsstörung
34. Ger- trud J.	Kopf- lage Mutter. erschwert wegen Enge der Vagina. Arm- lösung schwierig	Wendung wegen Ekklampsie d. Extrak- tion	3000 g Früh- geburt von acht Mon.	Linksseitig. Humerus- fraktur	6 Woch. elektri- siert	Pat. wenige Wochen alt. Rechts- seitige Plexuslähmung. 3 Jahre später: Rechter Arm kann schlecht gehoben werden, ist schwächer als der linke. Faradisch und gal- vanisch keine Ausfallserschei- nungen	Pat. 5 1/2 Jahre alt. Rechter Arm 1 1/2 cm kürzer als der linke. Alle Bewegungen möglich bis auf Supi- nation. Schiefhals. Nystagmus rotatorius. Dysarthria syllabaris. Imbezillität.
35. Elli F.	Kopf- lage Über- trag. Kind	Wendung und Extraktion	Über- trag. Kind		2 Jahre elektri- siert	Pat. 2 Monate alt. Linker Arm hängt schlaff herab, kann nicht gehoben werden, ist adduziert und proniert. Hand- und Finger- bewegungen erhalten. Faradisch alle Muskeln erregbar. Nachunter- suchung 1 Jahr später: Linker Arm kann bis zur Horizontale erhoben werden. Leichte Ab- flachung des Deltoideus.	Schriftlicher Bericht der Mutter: Pat. 4 1/2 Jahre alt. Linker Arm kann nur bis zum Munde geführt werden.
36. Her- mann L.	Steiß- lage mit Nabel- schnur- vorfall	Extraktion mit Arm- lösung	der Kondylen des rechten Ellenbogengelenks. Mecha- nisches Hindernis für die Beugung des Unterarmes über d. recht. Winkel hinaus	Verdickg.		Pat. 11 Tage alt. Rechter Arm hängt schlaff herab, kann nicht gehoben werden. Bewegungen im Ellenbogengelenk stoßen auf Widerstand	Pat. 5 1/2 Jahre alt. Heilung ohne Funktionsstörung

Name	Kindeslage	Geburtsmechanismus	Geburtsgewicht	Komplikation	Behandlung	Befund bei der 1. Untersuchung	Befund bei der Nachuntersuchung
37. Heinz C.	Erste Hinterhauptslage	Zange bei alter Erstgebärender. Schultextraction nach Geburt des Kopfes sehr schwierig. Vorderer Schulter fest hinter der Symphyse verhaftet, folgt erst nach heftigem Druck nach unten	3460 g		7 Mon. elektrisiert	Pat. 15 Wochen alt. Rechter Arm adduziert, Hand gebeugt. Finger eingeschlagen, im 2. Interphalangealgelenk gebeugt. Erheben des Armes im geringen Ausmaß möglich. Abduktion des Armes im Schultergelenk weder aktiv noch passiv ausführen. Faradisch: Biceps und Vorderarmmuskeln nicht erregbar	Pat. 2 1/2 Jahre alt. Heben des rechten Armes bis zur Horizontalen nur mit Hilfe des Seriatant. möglich. Ellenbogenbeugung, Supination u. Außenrotation aktiv und passiv erschwert. Beugekontraktur im Ellenbogen gelenk und in den 2. Interphalangealgelenken. Faradisch: Biceps, Triceps, Deltoideus. Brachioradialis, Infraspinatus, Supinator herabgesetzt erregbar. Arm 1 cm kürzer als der linke.
38. Konrad K.	Steißlage	Extraktion. Beide Arme gelöst	3500 g		Mehrere Wochen elektrisiert	Pat. 8 Tage alt. Lähmung des rechten Deltoideus, daher Armhebung schlecht. Faradisch alle Muskeln erregbar	Pat. 9 Monate alt. Heilung ohne Funktionsstörung.
39. Hertha Sch.	Steißlage Kopf nur durch starken Zug mittels des Martin-Wigand-Winkelschen Handgriffes durch die eng. Weichteile zu ziehen	Extraktion. Erschwerte Armlösung.	4050 g		3 Mon. elektrisiert	Pat. 12 Tage alt. Kurz nach der Geburt beiderseitige Plexuslähmung bemerkt. Bei der Untersuchung Lähmung des rechten Deltoideus, Biceps, Brachioradialis zu konstatieren. Faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln herabgesetzt. Links Heilung ohne Funktionsstörung	Pat. 1 1/2 Jahre alt. Beiderseits Heilung ohne Funktionsstörung.

Osteochondritis syphilitica zur Epiphysenlösung oder zu einer *Parrot*-schen Pseudoparalyse geführt hat, die beide den Symptomenkomplex der Plexuslähmung vortäuschen können, denn die Lähmung entsprach nicht dem gewöhnlichen Typus, sondern betraf nur den *Musculus deltoideus*, der Arm war im Wachstum zurückgeblieben, der Patient erwarb kurze Zeit nach der Untersuchung unter hemiplegischen Erscheinungen eine Lähmung des anderen Armes und starb im Alter von 2 Jahren in einem Krankenhaus mit der Sektionsdiagnose: *Lues congenita*.

Dreimal endlich haben *Gelenkverletzungen am Ellenbogen* die Lähmung kompliziert (32, 33, 36), einmal nach Geburt aus Steißlage (33). In diesem Falle erklären die zur Armlösung notwendigen Handgriffe auch das Gelenktrauma, das sich durch Verdickung in der Condylengegend und mechanische Behinderung der Beugung des Unterarmes über den rechten Winkel hinaus bei fehlenden Frakturzeichen als *Distorsion* kennzeichnet. In dem Falle 32 ist schon die Ursache der Plexuslähmung ungeklärt geblieben, damit natürlich auch die der Gelenkverletzung, sie hatte eine Behinderung der Streckung zur Folge und war vielleicht cerebralen Ursprungs, da ein gewisser Spasmus der Armmuskeln bei der Untersuchung auffiel. Bei dem Patienten 33 endlich erklärt die Einklemmung des Armes hinter der Symphyse mit der Plexuslähmung auch die Kontusion des Gelenkes.

Das *Ergebnis der 33 Nachuntersuchungen* war zunächst, rein neurologisch betrachtet, durchaus günstig und rechtfertigte so den ersten Eindruck der Beobachtungen aus der Poliklinik. Mit einer einzigen Ausnahme (Fall 12) zeigten sich die gelähmt gewesen oder noch paretischen Muskeln faradisch erregbar, wenn auch zum Teil, entsprechend der Inaktivitätsatrophie, in herabgesetztem Maße. Danach wäre also die Annahme berechtigt gewesen, daß systematisch fortgesetzte elektrische Behandlung, Bewegungsübungen und Massage die kontraktionsfähigen Muskeln auch funktionell wieder gebrauchsfähig gemacht hätte oder noch machen könnte. Das tatsächliche Resultat entsprach aber nicht ganz diesen Erwartungen. 20 Patienten sind vollständig geheilt, d. h. hatten den uneingeschränkten Gebrauch des Armes wiedererlangt, 10 weitere Patienten haben leichte Residuen der Lähmung ohne wesentliche Beeinträchtigung der Funktion des Armes zurückbehalten und 10 haben durch Atrophien, Verkürzungen und sekundäre Gelenkveränderungen schwere und dauernde Funktions-

störungen ihres Armes davongetragen. Das scheinbare Mißverhältnis der Zahlen: 40 Untersuchungsergebnisse — 39 Patienten erklärt sich aus der Doppelseitigkeit der Lähmung und ihrer ungleichen Heilung bei einem Patienten (Fall 28).

Am häufigsten blieb eine *Schwäche des Deltoidaeus*, die die Hebung des Armes bis zur Horizontalen verhindert, oder nur durch frühzeitige Mitwirkung des *M. serratus anterior* gestattet (Fall 26, 28, 30, 35). — Daneben zeigte sich oft eine *Beschränkung der Supination und Auswärtsrotation des Unterarmes* (Fall 3, 14, 15, 31). Sie verhindert die Annäherung des Armes an den Kopf, besonders an den Hinterkopf, und führt zu eigentümlichen Manipulationen, um den Ausfall dieser wichtigen Bewegungen zu decken: der Oberarm wird erst seitlich bis zur Horizontalen erhoben, dann der Unterarm gebeugt, um die Hand z. B. zum Essen an den Mund zu führen oder zum Frisieren dem Hinterkopf zu nähern. — Entsprechend der häufigen Mitbeteiligung der Radialismuskulatur an der Lähmung waren auch verschiedentlich die *Hand- und Fingerstrecker noch geschwächt*, am deutlichsten bei den Pat. 1 und 21. Beide hatten eine totale Plexuslähmung erlitten und der Heilungsverlauf nahm in dem einen Falle (21) wegen der Annäherung an den *Klumpkeschen* Lähmungstypus nicht den üblichen distoproximalen Weg, sondern schritt in umgekehrter Progression fort, indem er die Oberarmmuskeln eher gesunden ließ als die Radialismuskulatur. In dem zweiten Falle (1) hatte sich die ursprünglich totale Lähmung zwar auf die *Erbschen* Muskeln zurückgezogen — wie es der regelmäßige Verlauf solcher Lähmungen ist —, hatte die Radialismuskulatur aber geschwächt zurückgelassen.

Bei den dauernden Funktionsstörungen fanden sich *Versteifungen im Ellenbogengelenk* (Fall 19, 22, 29, 37), meist Beuge- und Pronationskontrakturen, die eine erhebliche Beschränkung der Streckung, Supination und Auswärtsrotation des Unterarmes zur Folge hatten. Nach *Helbing* können sie einen Spasmus vortäuschen, da die kontrahierten Antagonisten den gewaltsam supinierten Vorderarm sofort in die alte Stellung zurückfedern lassen. *Lange* führt sie auf Distorsionen beim Geburtsakt zurück, *Oppenheim* zum Teil auf Beugekontraktur des Biceps infolge des vollständigen Schwundes des *Musculus brachioradialis*, und *Stransky* deutet sie als Folgen der Luxation des Radiusköpfchens nach vorn. — Einmal war das *Handgelenk in Beugestellung versteift* (Fall 2) und gestattete die Streckung nur bis zur Horizontalen. Diese Stellung erklärt *Lange* aus dem Nichtgebrauch der Hand, die

der Schwere nach in Beugestellung sinkt, und wenn die Stellung zur Gewohnheit wird, die Weichteile auf der Beugeseite zu dauernder Verkürzung zwingt, während die Muskeln und Sehnen auf der Streckseite sich verlängern. In derselben Weise ist die bei einem Patienten (Fall 37) bestehende *Versteifung der Interphalangealgelenke zwischen 2. und 3. Phalanx* zu verstehen. — Das *Schultergelenk* nahm dreimal teil an sekundären Veränderungen. Es kann nach *Lange* durch Distorsion und folgende Schrumpfung der Gelenkkapsel oder durch Kontraktur der Musculi pectoralis maior und teres maior *in Einwärtsrotation fixiert* werden (Fall 19 und 29) und gestattet dann die Hebung des Armes nur nach vorn, oder es wird infolge der Atrophie des Deltoideus zum *paralytischen Schlottergelenk* mit sekundärer Subluxation des Humeruskopfes und Überdehnung der gelähmten Muskeln (Fall 12), einer Affektion, die *Finckh* überhaupt als Ätiologie von Geburtslähmungen anzusehen geneigt ist. — *Verkürzung der Extremitäten mit Atrophie der gelähmten Muskeln* konnten wir in 6 Fällen konstatieren (Fall 2, 19, 22, 29, 34, 37), es handelte sich meist um 1 ½ bis 2 cm Differenz gegen den gesunden Arm. — Drei unserer Patienten waren *Linkshänder* geworden, ohne allerdings den Gebrauch der rechten Hand, z. B. zum Schreiben und Zitherspielen, ganz eingebüßt zu haben (Fall 2, 10, 19).

Die Gründe für den ungleichen Ausgang ein und derselben Lähmungsform können in verschiedenen Momenten gesucht werden. Voraussetzung für eine lange Dauer der Lähmung ist die Schwere der Läsion, die ihrerseits die Folge eines schweren Geburtstraumas ist. Der durchaus verschiedene *Geburtsmechanismus*, wie ihn die Geburt aus Kopflage einerseits, die aus Beckenendlage andererseits bedingen, könnte zunächst für die ungleiche Schwere des Geburtstraumas verantwortlich gemacht werden. *Peters, Jolly, Schüller* u. A. nehmen schwerere Läsionen nach Geburten aus Beckenendlage an. Diese Annahme trifft bei unserem Material nicht zu. Beide Geburtsmechanismen sind an der Entstehung der Lähmung gleichmäßig beteiligt, sowohl was die Zahl betrifft: 18 Kopflagen, 21 Beckenendlagen, als auch bezüglich der Art und Schwere der Läsion: 15 Zerrungslähmungen nach jedem der beiden Geburtsmechanismen, 2 Drucklähmungen nach Geburten aus Kopflage, 5 nach Geburten aus Beckenendlage. Eine kleine Differenz zuungunsten der Kopflagen in Bezug auf totale und doppelseitige Plexuslähmungen, auf sekundäre mechanische Veränderungen, läßt nicht mit Sicherheit auf graduelle Unterschiede in der Schwere

des Geburtstraumas schließen, und auch bezüglich der Heilung verhalten sich beide Geburtsmechanismen gleich. Es ergaben sich 50 pCt. Heilungen nach Lähmungen aus Kopflage, 52,3 pCt. nach solchen aus Beckenendlage, von dieser wieder 4,4 pCt. resp. 4,5 pCt. Spontanheilungen.

Gestattet also die Kindeslage als solche kein Urteil über die Prognose, so läßt sich andererseits aus *dem abnormen Ablauf der Geburt und den jeweilig notwendig werdenden geburtshülflichen Eingriffen der Entstehungsmodus* der Lähmung ableiten und damit vielleicht ein Urteil gewinnen über die Schwere der Läsion. Es stellt sich heraus, daß fast bei jedem Eingriff, welcher Art er auch sei, *die Zerrung* des Plexus brachialis, oder doch die *Kombination von Druck und Zug*, die ätiologischen Momente der Lähmung darstellen, und damit bestätigt sich auch bei unserem Material die überwiegende Bedeutung des Zerrungsmomentes für die Entstehung der Lähmung. Wir konnten 30 Zuglähmungen gegen 7 Drucklähmungen verzeichnen. Auch fallen alle dauernden Lähmungen mit sekundären Deformitäten allein der Zuglähmung zur Last. Andererseits haben sich aber 14 Zuglähmungen der restlosen Heilung, und zum Teil sogar der raschen und spontanen Restitution fähig gezeigt, und es geht somit nicht an, nur die Zerrung für den endlichen schlechten Ausgang der Lähmung verantwortlich zu machen. Warum sich im übrigen die Zerrungslähmungen so hartnäckig und wie ich vorweg nehmen will, therapeutisch unbeeinflussbar gezeigt haben, ist noch nicht vollständig geklärt. *Bruns* hat alle Momente, die die Verschiedenheit der Prognose zwischen Plexuslähmung und Nervenstammlähmung erklären könnten, eingehend geprüft, konnte aber weder Differenzen im anatomischen Bau noch im physiologischen Verhalten der Plexusfasern nachweisen. Er nahm daher, ähnlich wie vor ihm *Burr*, eine Fortsetzung der zerrenden Wirkung über die Rückenmarkswurzeln hinaus bis ins Rückenmark an und deutete das Fehlen weiterer Rückenmarkssymptome als eine Beschränkung der Läsion auf die vordere graue Substanz. Als anatomische Belege führt er Befunde von Zerreissungen spinaler Wurzeln an, die *Duvail* und *Guillain* für eine Luxationslähmung, *Philippe* und *Cestan* für eine Geburtslähmung publiziert hatten. Bei zweien seiner Fälle konnte er auch spinale Symptome, spastische Erscheinungen in den Beinen, beobachten. Wir haben uns bei unserem Material nicht von der Beteiligung des Rückenmarks überzeugen können, nur in einem einzigen Falle (32) ließen spastische Er-

scheinungen am Arm die Vermutung einer zentralen Läsion aufkommen. Auch fehlten uns Sektionsbefunde, die den Beweis für die Hypothese *Bruns* erst erbringen müßten.

Knochen- und Gelenktraumen, die *Küstner* als Ursache der Dauerlähmungen und sekundären Deformitäten ansieht, fanden sich, wie oben gezeigt, auch bei unseren Patienten. Es haben aber 2 *Humerusfrakturen* (Fall 4 und 20) und eine *Klavikularluxation* resp. Epiphysenlösung am sternalen Ende der Clavicula (Fall 6) den Heilungsverlauf weder verhindern, noch aufhalten können. In einem 4. Falle (19) könnte man der *Klavikularfraktur* die Schuld an der Verkürzung der Extremität geben, indessen pflegt nach *Riether* die Klavikula trotz anfänglicher Dislokation der Fragmente mit der Entwicklung des Thorax ihre ursprüngliche Gestalt wieder anzunehmen, und die Versteifungen von Schulter- und Ellenbogengelenk bei dem betreffenden Patienten können ihr ebenfalls nicht zur Last gelegt werden. Dagegen würde in einem 5. Falle (25) eine *Epiphysenlösung*, falls sie als sicher gelten kann, mit der Wachstumshemmung der Extremität auch die dauernde Funktionsstörung erklären: Nach *Helbing* können auch normale Muskeln, wenn sie durch Stellungsänderung der Skeletteile stark überdehnt und so funktionsuntüchtig geworden sind, eine Lähmung vortäuschen. Sie zeigen sogar bei der elektrischen Untersuchung das Verhalten gelähmter Muskeln und vervollständigen dadurch das Bild der Pseudoparese. Auch die schließlich eintretende Pronationskontraktur des Vorderarmes läßt sich aus der Epiphysenlösung erklären. In den ersten Tagen nach der Verletzung erhalten die an der Diaphyse ansetzenden stärkeren Einwärtsrotatoren des Oberarmes das Übergewicht über die Auswärtsrotatoren, die an der Epiphyse inserieren und nach der Konsolidierung des Humerus in Innenrotation werden auch die Supinatoren des Vorderarmes zur Inaktivität gezwungen, da es ihnen auch bei stärkster Kontraktion nicht gelingt, die Hand genügend zu supinieren. So kommt es zur pathognomonischen Stellung der veralteten Geburtslähmung ohne wirkliche Lähmung der Muskeln.

Für die anderen nicht oder nicht ganz geheilten Patienten könnte man endlich an *mangelnde Behandlung* als Ursache des schlechten Resultates denken, doch auch diese Annahme erweist sich bei unserem Material als irrig, denn von den 20 Patienten sind 17 längere Zeit und zum Teil gewissenhaft elektrisiert worden. Im einzelnen werden 2 Monate bis 2 Jahre als Dauer der Behand-

lung angegeben. Die Elektrotherapie konnte also bei schweren Läsionen die sekundären Veränderungen weder aufhalten, noch die einmal eingetretenen Atrophien beeinflussen. Ihre Erfolge sind überhaupt nicht überzeugend bei unseren Patienten; von den 27 behandelten Fällen sind 10 = 37 pCt. oder 25,6 pCt. des Gesamtmaterials geheilt. Indes ist der Zweifel nicht ganz von der Hand zu weisen, ob nicht manche der Lähmungen auch ohne Behandlung geheilt wären, denn ein großer Prozentsatz der Patienten: 23,1 pCt. = 45 pCt. der Heilungen überhaupt, hat ohne jede Behandlung den vollen Gebrauch des Armes wiedererlangt, und ferner hat die Elektrotherapie den Heilungsablauf gegenüber den Spontanheilungen nicht abgekürzt. Man hat den Eindruck, daß leichte Läsionen ohne elektrische Behandlung heilen, schwere trotz der Behandlung nicht restlos zurückgehen.

Die ausreichendste Erklärung für die Entstehung der sekundären Versteifungen, Atrophien und Verkürzungen der Extremität bietet die *lange Dauer der Lähmung selbst*. Die gelähmten Muskeln sind zur Inaktivität und damit zu mehr oder minder hochgradigen Atrophien verurteilt. Der muskelschwache Arm wird ungeschickter im Gebrauch als der gesunde; die anfängliche Behinderung wichtiger Bewegungen läßt dem gesunden Arm alle Bewegungsimpulse zufließen und stellt den kranken Arm auch dann noch außer Gebrauch, wenn die Lähmung geheilt ist. So kommt es zur *Gewohnheitslähmung im Ehretschens Sinne*, zum „Abblassen der motorischen Erinnerungsbilder“, und so ist auch die Bevorzugung der linken Hand bei den Kindern zu erklären, die unter dem Einfluß der Lähmung zu Linkshändern geworden sind, trotz guter Kraft und ausreichender Bewegungsfähigkeit des rechten Armes. Die Untätigkeit der Muskeln stellt aber auch die Extremität ruhig, und die Anpassung der Körperfunktion an den krankhaft veränderten Mechanismus, das Überwiegen der intakten Muskeln, die durch den lang dauernden Ausfall der Antagonisten in Dauerverkürzung geraten, führen dann zu sekundären Gelenkveränderungen: Schlottergelenken, Kontrakturen und Ankylosen, welche letztere die Extremität auch passiv in der pathognomonischen Stellung fixieren und so den Gebrauch des Armes dauernd beeinträchtigen.

Diese sekundären Deformitäten trüben also die Prognose der Plexuslähmung, die sonst bei unserem Material nicht ungünstig gewesen ist — wir konnten 51,3 pCt. vollständige Heilungen und

25,6 pCt. leichte Residuen, insgesamt also 76,9 pCt. günstige Ausgänge verzeichnen. — Um die mechanischen Funktionsstörungen zu beseitigen und dadurch die gelähmten Glieder wieder gebrauchsfähig zu machen, haben sich in neuerer Zeit die Orthopäden der veralteten Lähmungen angenommen (*Lange, Spitzzy, Helbing, Hoffa, Vulpius, Kennedy, Meyer* u. A.). Sie suchen vor allem die Kontraktur der Einwärtsroller und Pronatoren zu beseitigen, indem sie durch *Tenotomie des Pectoralis major* ev. auch des *Teres major* und nachherige Fixation in einer der Kontraktur entgegengesetzten Stellung die Insertionspunkte der überdehnten Muskeln nähern und ihnen Gelegenheit geben, sich mit der Zeit selbst zu retrahieren; denn nach den Untersuchungen von *Koch* bei der Poliomyelitis finden sich auch in anscheinend vollkommen gelähmten Muskeln immer noch Reste kontraktiler Muskelsubstanz, die bei der durch die Antagonisten bewirkten Überdehnung nicht ausreichen, um eine Kontraktion des ganzen Muskels auszulösen, bei Annäherung der Insertionspunkte aber ein Wiedereinsetzen der Funktion ermöglichen (*Helbing*). Die operative *Raffung der überdehnten Muskeln* (*Vulpius*) wird dadurch überflüssig, und auch kompliziertere Operationsmethoden, wie die *Überpflanzung des Musculus teres major von der Crista tuberculi minoris auf das Tuberculum majus* (*Helbing, Bülow-Hansen*), also die Umwandlung des Muskels in einen Außenrotator, oder die *quere Osteotomie* oberhalb der Ansatzstelle des *Musculus pectoralis major* (*Helbing, Vulpius, Spitzzy*) leisten nicht mehr als die einfache Tenotomie.

Die *paralytischen Schlottergelenke* sucht man durch *Raffung der Gelenkkapsel, freie Knochen- und Faszienplastik* (*Meyer* u. A.) zu konsolidieren. Jedenfalls stehen wir den Kontrakturen, Versteifungen und Überdehnungen nicht mehr so machtlos gegenüber wie früher. Indessen die erste Aufgabe der Therapie ist die Prophylaxe. Sie sollte und kann das Eintreten dieser sekundären Veränderungen verhüten, denn auch dazu stehen uns wirksame orthopädische Maßnahmen, *Lagerung der Extremität, Verbände, Schienen* zur Verfügung. *Es ist daher eine berechtigte Forderung, alle Patienten, deren Muskeln nach zweimonatlicher, gründlicher elektrischer Behandlung keine Tendenz zur Restitution zeigen, den Orthopäden zu überantworten, und die Prognose auch der schweren Plexuslähmungen wird erst dann eine ganz günstige werden, wenn die geschädigten Muskeln vor der Inaktivitätsatrophie und ihren Folgeerscheinungen bewahrt werden.*

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bollenhagen*, Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 3.
2. *Bruns*, Über die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervensammlähmungen der oberen Extremität. Neurol. Zbl. 1904.
3. *Gaupp*, Über die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Ätiologie der sogenannten Narkosenlähmungen.
4. *Gerber*, Geburtslähmung des Armes geheilt durch Nervendehnung. In.-Diss. Breslau 1905.
5. *Helbing*, Berl. klin. Woch. 1910.
6. *Hoedemaker*, Über die von *Erb* beschriebene kombinierte Lähmungsform an der oberen Extremität. Arch. f. Psych. 9. 1879.
7. *Jolly*, Über infantile Entbindungslähmungen. Charité-Annalen. Bd. 21.
8. *Kaunheimer*, Über den Zusammenhang von Gesichtslage und spontaner infantiler Geburtslähmung. Monatsschr. f. Kinderh.. Bd. 12. No. 10.
9. *Kramer*, Handbuch der Neurologie, Lewandowsky. Bd. 2.
10. *Küstner*, Über die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Volkmanns Slg. klin. Vortr. No. 167.
11. Derselbe, Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. Hdb. d. Geburtsh. von Peter Müller. Stuttgart 1888.
12. *Lange*, Die Entbindungslähmungen des Armes. Münch. med. Woch. 1912. No. 26.
13. *Lange* u. *Spitzzy*, Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. 2. Aufl.
14. *Lindenthal*, Über die Diagnose und Behandlung der abnormen Haltungen der Extremität bei Gesichtslagen. Zbl. f. Gyn. 1899. Bd. 23a.
15. *Meyer*, Das paralytische Schlottergelenk der Schulter und seine Behandlung mittels freier Knochen- und Faszienplastik. Ztschr. f. orthop. Chir. Band 35.
16. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
17. *Payr*, Dtsch. med. Woch. 1908.
18. *Pfaundler-Schloßmann*, Handbuch der Kinderheilkunde.
19. *A. v. Reuß*, Die Krankheiten des Neugeborenen. 1914.
20. *Schoemaker*, Über die Ätiologie der Entbindungslähmungen, speziell der Oberarmparalysen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 41.
21. *Schultze*, Über die Entstehung von Entbindungslähmungen. Arch. f. Gyn. 32.
22. *Spitzzy*, Münch. med. Woch. 1908.
23. *Stolper*, Über Entbindungslähmungen. Monatsschr. f. Geburtsh. 1902. Wien. klin. Woch. 1901.
24. *Stransky*, Über Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde. Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. Bd. 5.
25. *Vogel*, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12.
26. *Vulpinus*, Münch. med. Woch. 1906, 1908 u. 1909.
27. *Winckel*, Handbuch der Geburtshilfe. Wiesbaden, Bergmann.

**Nachtrag zu meinem Aufsatz:
„Über die psychologischen Grundlagen des Negativismus“.**

(Vergl. Bd. XII, Heft 2 dieser Monatsschrift.)

Gegen den Schluß meines Aufsatzes, dort wo ich unter Abschweifung vom eigentlichen Thema von der Dystaxie spreche, bewege ich mich in Gedankengängen, wie solche schon früher wiederholt von *Stransky* bei seiner Begriffsaufstellung der „intrapsychischen Ataxie“ vorgetragen wurden. Von Dystaxie spreche ich, weil ich auch Zustände mit in den Bereich der Betrachtungen einbeziehe, bei denen — wie ich vermute — die Synthese der Bewußtseinstätigkeiten nur wenig gestört ist. Ich weiche in meinen Auffassungen in einigen Punkten von *Stransky* ab und finde vielleicht an anderer Stelle Gelegenheit, darauf zurückzukommen.

Der Anspruch aber auf die Ursprünglichkeit für die Konzeption der seelischen Koordinationstörung als eines kennzeichnenden und ursächlichen Merkmales der Schizophrenie steht *Stransky* zu. Sein Anrecht ist ihm ohnehin durch die Würdigung, die seine Theorien in Kräpelin's Lehrbuch finden, gesichert.

Ich stütze mich in meinen Ausführungen fast ganz ausschließlich auf die außerfachliche Literatur und war bei Abfassung des kleinen Aufsatzes — er war ja, wie ich in der Fußnote hervorhebe, von vorneherein nur als ein Selbstbericht ins Auge gefaßt — auf möglichste Konzentrierung bedacht. Aus diesem Grunde zog ich die psychiatrische Fachliteratur nicht an.

Vorrechte anderer Autoren in Frage zu stellen, lag dabei nicht in meiner Absicht.

Horstmann-S. ralsund.

Buchanzeige.

Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Für Neurologen und Chirurgen. 54 Seiten. Stuttgart. Ferdinand Enke. M. 1,60.

Schröder gibt eine zusammenfassende Übersicht über die verschiedenen Formen der geistigen Störungen, die nach Kopfverletzungen beobachtet werden. Die beobachteten Krankheitsformen gehören sehr verschiedenartigen Krankheitsprozessen an. Die Kopfverletzung als Ätiologie von Geisteskrankheiten darf nach unseren heutigen wissenschaftlichen Erfahrungen keinesfalls mit der selbstverständlichen Sicherheit angenommen werden, wie die Vulgärmedizin es bislang zu halten pflegte.

Die wichtigste Erkrankung ist die Kompressionspsychose; ihr schließen sich die Formen von geistigen Störungen an, die eine direkte Folge grober Hirnverletzungen und Zertrümmerungen sind. Eine besondere Gruppe ist die traumatische Epilepsie. Die oft beschriebene sog. *Dementia traumatica* ist eine leicht irreführende symptomatische Bezeichnung für verschiedene Störungen differenten Herkunft. Es fallen darunter Fälle von Arterio-sclerosis cerebri, Paralyse, von hysterischer Pseudodemenz und von anderen Geistesstörungen, die mit dem Trauma nur in lockerem Zusammenhang stehen.

Die Kompressionspsychose, die der Typus einer exogenen Geistesstörung ist, läßt in ihren typischen Fällen das Stadium der initialen Bewußtlosigkeit, das delirante Übergangsstadium (traumatisches Delir) und das amnestische Stadium (*Korsakow*) unterscheiden. Je nach Schwere des Falles ist die Dauer und Intensität der Stadien verschieden. Das am-

nestische Stadium ist, wie *Bonhoeffer* gezeigt hat, auch schon in den beiden ersten Stadien implizite vorhanden. Im deliranten Anteil der Psychose ist der Korsakow gleichsam überlagert von den aktiven Symptomen der Unruhe und des Halluzinierens. Bei Kontusionen des Gehirns mit direkter irreparabler Schädigung lokalisierter Hirnteile kommen zu den Allgemeinsymptomen der Psychose die der Lokalisation entsprechenden Herzsymptome, unter denen die Störungen der Asymbolie, Apraxie und Aphasie sehr häufig sind.

Die Prognose richtet sich nach der Intensität der Symptome, sie wird getrübt durch die Komplikation mit hysterischen Symptomen in Fällen, wo Schadensersatz und Rentenansprüche in Frage kommen.

Die Geistesstörung der traumatischen Epilepsie steht nur in mittelbarer Beziehung zum Trauma insofern, als der geistige Defekt eine direkte Folge der Epilepsie und nicht des Traumas ist. Die Symptome der Erkrankung sind die gleichen, die bei der genuinen Epilepsie beobachtet werden.

Die praktisch wohl größte Bedeutung haben die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, die zu der Reihe der Psychoneurosen gehören. Die Intensität des Traumas steht keineswegs in einem proportionalen Verhältnis zu den herrschenden Störungen. Maßgebend für den Ausbruch der Erkrankung ist eine spezielle endogene Konstitution und die mehr oder minder bewußte Vorstellung, krank zu sein und die Vorteile zu genießen, die damit verbunden sind, also im wesentlichen die Befriedigung der Schadensersatzansprüche und der Rentenwünsche. Außer den hysterischen Lähmungen, Dämmer-, Angst- und Erregungszuständen ist die beliebteste Form unter diesen Neurosen die psychogene Pseudodemenz, die, wie man *Schröder* nach den Kriegserfahrungen bezeugen kann, zurzeit geradezu eine Modeerkrankung geworden ist. Charakteristisch ist für die Pseudodemenz die Divergenz der anscheinenden Größe des geistigen Ausfalls bei der Prüfung mit dem geordneten orientierten Verhalten der Pat., wenn sie sich nicht beobachtet fühlen. Ähnlich verhalten sich die sog. hysterischen Stigmata auf körperlichem Gebiete, Gesichtsfeldeinschränkung, Analgesien, Paresen, Romberg, die man unter dem Einfluß der Prüfung entstehen sehen kann und die um so sicherer vorhanden sind, je öfter der Kranke früher untersucht worden ist.

Die Differentialdiagnose zwischen amnestischem Stadium der Kompressionspsychose und Pseudodemenz ist zu stellen aus der Gegenüberstellung von den scharf umschriebenen Einzelzügen, wie Merkschwäche, Desorientierung und nachträglichem Erinnerungsausfall für die Zeit der Merkschwäche, retrograde Amnesie für gewisse Zeit vor dem Unfall bei erhaltenem Wissen für die zurückliegende Zeit mit Schulkenntnissen, allgemeinem Wissen und dem verschwommenen wechselvollen Symptombild der Pseudodemenz, bei dem die Erinnerung an den Unfall selbst eine große Rolle spielt. Kompressionspsychosen, traumatische Epilepsie und hysterische Ausfallserscheinungen sind Störungen, die man mit Recht ätiologisch als Geistesstörungen durch Kopfverletzungen bezeichnen kann. Bei den hysterischen Störungen spielen außerdem jedoch in jedem Einzelfall endogene und psychogene Faktoren eine Rolle. Andere Erkrankungen, wie sie die Arteriosklerose des Gehirns, die Paralyse, das Delirium tremens, Katonie und manisch-depressives Irresein bieten, können wohl durch ein Trauma ausgelöst resp. verschlimmert werden, aber maßgebend sind hier endogene Faktoren, und äußeren Ursachen kann nur eine ganz bedingte Bedeutung zuerkannt werden.



Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 33 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLI.

Juni 1917.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Untersuchungen der Familienangehörigen von Paralytikern und Tabikern auf Syphilis und damit zusammenhängende nervöse Störungen unter besonderer Berücksichtigung des Infektionstermins dieser Paralytiker und Tabiker. Von Dr. <i>Hans Seelert</i> in Berlin	329
Klinische Schwierigkeiten im Psychogeniegebiet. Von Dr. <i>Karl Birnbaum</i> in Berlin-Buch	339
Über das Krankheitsbild der retro-anterograden Amnesie und die Unterscheidung des spontanen und des lernenden Merkens. Von Dr. <i>Oscar Kohnstamm</i> in Königstein im Taunus	373
Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges. Von Prof. Dr. <i>K. Bonhoeffer</i> in Berlin	382
Die staatlichen Heil- und Pflegeanstalten sind doch nur bessere Strafanstalten und Gefängnisse. (Eine öffentlich ausgesprochene richterliche Ansicht). Mitgeteilt von Prof. <i>Forster</i>	385
Titelblatt und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XLI	



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,
Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 2,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen

Nirvanol Zuverlässiges und geschmackfreies
Hypnotikum und Sedativum.

(Phenyläthylhydantoin)

Ungefährlich, da die toxische Dosis ein Vielfaches der therapeutisch wirksamen beträgt.

Schachteln zu 10, 25, 50, 100 g

Schachteln mit 10 Tabletten zu 0,5 g.

Nirvanol-Lösung: Schachteln mit 10 Ampullen zu 4 ccm.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Leitfaden
der
Elektrodiagnostik und Elektrotherapie

für
Praktiker und Studierende
von

DR. TOBY COHN

Nervenarzt in Berlin.

Fünfte, vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage

Mit 72 Abbildungen im Text und auf 6 Tafeln.

Preis broschiert M. 9,—, gebunden M. 10.20.

Neurolog. Zentralbl.: Der vierten Auflage des bekannten und allseits geschätzten Leitfadens, welcher sich uns auch gerade jetzt in der Kriegszeit mit ihren zahlreichen peripheren Nervenläsionen als guter Führer bewährt, ist schnell die fünfte Auflage gefolgt. Sie berücksichtigt speziell die Kriegserfahrungen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht, würdigt ferner die Hochfrequenz, Diathermie und Kondensatormethode eingehender als die früheren Auflagen.

Medizinische Klinik.: Daß eine fünfte Auflage dieses bewährten Buches im Krieg erscheinen konnte, beweist, wie reich die Erfahrungen sind, die auch auf diesem Gebiet der Neurologie seit zwei Jahren gemacht wurden. — Der Leitfaden hält sich auf der Höhe der Zeit und geht mit den Fortschritten der Wissenschaft mit. — Gründlichkeit, geschickte Anordnung, hervorragend gute Abbildungen und die glatte Form des Vortragenden empfehlen die fünfte wie die früheren Auflagen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Daten über die einzelnen
(Die Zahlen sind das Jahr)

1914			
⊖			
1902			
⊕	⊕	▲	⊕
1894	1896	1897	1898
▲			
1914			
▲	⊕	▲	⊖

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. der Kgl. Charité in Berlin
[Geheimrat *Bonhoeffer*].)

**Untersuchungen der Familienangehörigen von Paralytikern
und Tabikern auf Syphilis und damit zusammenhängende
nervöse Störungen unter besonderer Berücksichtigung des
Infektionstermins dieser Paralytiker und Tabiker.**

Von

Dr. HANS SEELERT,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 1 Tabelle.)

Es wurden die Familienangehörigen von 30 Paralytikern und 10 Tabikern untersucht. Nur diagnostisch sichere Fälle sind den Untersuchungen zugrunde gelegt worden, Kranke, bei denen differentialdiagnostische Bedenken gegenüber der Lues cerebrospinalis bestanden, wurden nicht aufgenommen. Zwei Paralytiker waren schon vor Jahren in Irrenanstalten gestorben, ein dritter befindet sich noch lebend in einer Anstalt; nach den Krankheitsgeschichten der Anstalten ist die Paralyse bei diesen drei Kranken nicht zu bezweifeln. Anlaß, auch diese Fälle bei der Arbeit zu verwenden, wurde dadurch gegeben, daß Kinder dieser Kranken zur Untersuchung kamen und bei Aufnahme der Anamnese die Paralyse des Vaters ermittelt wurde. Nur bei diesen dreien von den 40 Fällen hat eine Auslese in dem Sinne stattgefunden, daß belastete Familien für die Untersuchung gewählt wurden, im übrigen wurde keine Rücksicht darauf genommen, ob die Familie belastet ist oder nicht; es wurde auch kein Anlaß genommen, nur solche Patienten bei den Untersuchungen zu benutzen, die Kinder haben oder gehabt haben.

Die Ehefrauen beziehungsweise Ehemänner der Paralytiker und Tabiker sind mit Ausnahme von dreien alle untersucht worden. Ein Paralytiker (11)¹⁾ lebt in zweiter Ehe; über den Ehemann einer Tabeskranken (34), der an Paralyse gestorben ist, liegt eine Krankheitsgeschichte vor; nach der Ehe hat diese Patientin ein uneheliches Kind gehabt, das untersucht wurde. Der Vater dieses

¹⁾ Die Zahlen in Klammern geben die Nummer der Familie in der Tabelle an.

Kindes konnte nicht untersucht werden. Die Frau eines Paralytikers und der Mann einer Tabeskranken sind vor Jahren gestorben, ärztliche Berichte über sie waren nicht zu erlangen.

Ein Paralytiker (10) lebt seit 15 Jahren von seiner Ehefrau getrennt, seit 10 Jahren zusammen mit seiner Nichte; die Angaben über die Ehefrau beziehen sich in diesem Fall auf die Nichte. Von den noch lebenden Kindern sind 38 untersucht worden. Es liegen demnach Untersuchungen über 40 Kranke und 77 ihrer Familienangehörigen, im ganzen über 117 Personen vor.

Die klinischen Symptomenbilder der Paralysen zeigten nicht Besonderes. 3 Patienten (2, 14, 22) hatten eine Taboparalyse, bei der jahrelang vor Beginn der Psychose tabische Symptome bestanden haben. Bemerkenswert ist der langsame Verlauf der Psychose, die nach Angabe der Ehefrau vor 8 Jahren begann, bei Patient (15). Jetzt besteht bei ihm ein schwerer Verblöndungszustand. Auch die Tabiker zeigten symptomatologisch und hinsichtlich des Krankheitsverlaufs nichts Besonderes. Die Paralytiker standen zur Zeit der Untersuchung im Alter zwischen 33 und 56 Jahren, die Tabiker zwischen 33 und 62 Jahren. Wie sich die Wassermannsche Reaktion des Blutes und Liquors, der Zell- und Eiweißgehalt des Liquors bei den einzelnen Fällen verhielt, ist aus der Übersichtstabelle zu ersehen. Zu beachten ist, daß bei den Kranken mit negativer Reaktion die Blutuntersuchung nur bei den Paralysen (2) und (3) zweimal, bei den anderen nur einmal gemacht worden ist.

Es wurde versucht, soweit wie möglich objektive Angaben über den Infektionstermin zu erlangen durch Nachfragen bei Ärzten und durch Einsicht von Krankheitsgeschichten. Bei Patient (9) ließ sich durch Einsicht von Unfallakten der Krankenhausaufenthalt feststellen und dann durch Einsicht der Krankheitsgeschichte der Infektionstermin ermitteln. Nur bei 2 Kranken (3 und 9) waren sichere ärztliche Angaben über die Zeit des Primär- oder Sekundärstadiums der Syphilis zu erlangen, von Patient (14) ließ sich aus den Büchern der Krankenhausverwaltung feststellen, daß er 1893 auf der Abteilung für Syphiliskranke gelegen hatte, eine Krankheitsgeschichte war nicht mehr vorhanden; bei Patient (8) mußte es nach Äußerung des 1902 behandelnden Arztes dahingestellt bleiben, ob damals ein Ulcus molle oder durum bestanden hat. Bei einzelnen Kranken ließen sich durch Nachfrage bei Ärzten Angaben der Kranken aus früheren Jahren über den Infektionstermin eruieren, womit eine größere Gewähr für Zuverlässigkeit erreicht wurde. Andere Kranke oder deren Ehefrauen machten

Angaben über den Infektionstermin, die nicht nachgeprüft werden konnten. Es läßt sich natürlich nicht ausschließen, daß diese Angaben in dem einen oder anderen Falle nicht zutreffend sind, die sich daraus vielleicht ergebenden Fehler werden aber doch nicht groß sein, wenn man diese persönlichen, objektiv nicht sichergestellten Angaben über den Infektionstermin der Familienuntersuchung zugrunde legt. Bei den 7 Frauen, deren Familienangehörige untersucht wurden, liegen in 2 Fällen Angaben über den Termin der syphilitischen Infektion des Ehemannes vor; dieser war bei einer paralytischen Kranken (17) 5 Jahre und bei einer Tabeskranken (34) 3 Jahre vor der Heirat.

Man kann daher annehmen, daß die syphilitische Infektion dieser Frauen wahrscheinlich im Jahre ihrer Heirat stattgefunden hat. Angaben über den Infektionstermin, die als zuverlässig angesehen werden können, haben wir bei 21 Familien, bei 15 Paralytikern und bei 6 Tabikern. Mit gewisser Wahrscheinlichkeit läßt sich außerdem der Infektionstermin annehmen bei einem weiteren Paralytiker (8), zweifelhaft ist er bei einem anderen (11). Bei 13 Paralytikern und 4 Tabeskranken konnte nichts über den Infektionstermin ermittelt werden. Mit der Unsicherheit, die sich daraus ergibt, daß die syphilitische Infektion des Ehegatten des einen oder anderen Paralytikers oder Tabikers auch außer der Ehe erfolgt sein kann, haben wir natürlich bei Bewertung der Resultate der Familienuntersuchung zu rechnen.

Alles Wesentliche der Untersuchungsergebnisse zeigt die Übersichtstabelle. Wo es sich ermitteln ließ, daß sexueller Verkehr zwischen den Eheleuten schon vor der Heirat stattgefunden hat, wurde in der Tabelle die als Jahr der Heirat angegebene Jahreszahl dementsprechend korrigiert.

Sichere Syphilissymptome sind bei 17 Ehefrauen bzw. Ehemännern der Paralytiker und Tabiker gefunden worden, bei 12 Paralytikerfrauen, 3 Ehefrauen und 2 Ehemännern der Tabeskranken. Von dreien dieser Ehefrauen bzw. Ehemänner ist bekannt geworden, daß sie sich außer der Ehe infiziert hatten; außereheliche Entbindungen vor der Heirat haben drei Frauen der Paralytiker angegeben (11, 12, 19), alle drei hatten jetzt positive *Wassermannsche* Reaktion, sie sind in der angegebenen Zahl 17 einbegriffen. Die *Wassermannsche* Blutreaktion ist bei 16 Ehegatten der Paralytiker und Tabiker positiv ausgefallen. Dieses sind die Zahlen der Ehefrauen und Ehemänner mit manifesten Zeichen von Syphilis zur Zeit der Untersuchungen, nicht die Zahl

der wahrscheinlich familiär Infizierten; letztere ist, wie wir aus den weiteren Zusammenstellungen sehen, sicherlich höher.

Syphilogene Nervenkrankheiten hatten von den Ehegatten 8, also der fünfte Teil. Bei 3 Paralytikerfrauen fand ich eine Tabes (1, 6, 10), die Frau eines anderen Paralytikers (11) und der Mann einer Tabeskranken (31), der sich 1 Jahr nach der Heirat infiziert und damals die Syphilis auf seine Frau übertragen hat, sind an Paralyse gestorben, die Frau eines weiteren Paralytikers (20) hatte bei positiver Wassermann-Reaktion eine geringe Differenz der Weite und Lichtreaktion der Pupillen, die Frau eines Tabikers leidet an Paralyse (32), die eines anderen Tabikers (33) an Tabes.

Die Dauer der Ehe der Paralytiker betrug zur Zeit des Beginns der Psychose zwischen 3 und 26 Jahre, in 3 Fällen 5 und weniger Jahre, in 8 Fällen zwischen 6 und 10 Jahren, in 15 Fällen 11 bis 20 Jahre und in 4 Fällen mehr als 20 Jahre.

10 der 42 Ehen (die Kranken 11 und 31 leben in zweiter Ehe), also fast der vierte Teil, sind kinderlos geblieben, 2 Paralytikerfrauen haben nur je einen Abort gehabt, in den übrigen 30 Ehen sind lebende Kinder geboren worden. Als Gesamtzahl der Geburten hat sich die Zahl 97 ergeben, darunter waren 67 lebend geborene Kinder und 30 Aborte; unter den 67 lebend geborenen Kindern waren 8 Frühgeburten, von denen 5 zur Zeit der Untersuchung gestorben waren; im ganzen waren 18 von den lebend geborenen Kindern gestorben. Untersucht wurden 38 Kinder, 11 lebende Kinder waren der Untersuchung nicht zugänglich, sie waren zum größeren Teil erwachsen. Die untersuchten Kinder waren 1 Jahr 8 Monate bis 26 Jahre alt.

Bei 8 der 38 untersuchten Kinder wurden sichere Zeichen kongenitaler Syphilis festgestellt. Syphilogene Nervenkrankheiten fand ich bei 6 Kindern aus 5 Familien, alle 6 hatten positive Wassermann-Reaktion des Blutes, 5 haben eine Lues cerebri (6, 7, 21, 29), das eine von diesen leidet außerdem seit frühem Kindesalter an chronischer eitriger Rhinitis, ein Kind hat eine juvenile Paralyse (38); das siebente Kind mit sicheren Syphilis-symptomen hat eine Keratitis interstitialis und positive Blutreaktion (2), das achte ist seit dem 3. Lebensjahre taub, hat Chorioretinitis und syphilitische Hautnarben am Mundwinkel, bei diesem Kinde fand ich eine ausgeprägte Scapula scaphoidea (32). Von den 5 Müttern der 6 Kinder mit syphilogener Nervenkrankheit haben 2 Tabes, bei den 3 anderen Müttern ist die Blutreaktion positiv gewesen. Zwei dieser Kinder haben je

eine nach Infektion der Eltern geborene ältere Schwester, bei der Syphilis nicht nachweisbar war. Nur in einer dieser 5 Familien (6), in der die beiden lebenden Kinder Pupillenstörungen und positive *Wassermannsche* Reaktion haben, das jüngere von ihnen außerdem intellektuell schlecht veranlagt ist und an chronischer eitriger Rhinitis leidet, wurde bei beiden Eltern eine syphilogene Nervenkrankheit gefunden; der Vater ist an Paralyse gestorben, die Mutter leidet an Tabes. Bei 2 Kindern (7, Kind 2 und 31, Kind 2. Ehe), die nach Infektion der Mutter geboren wurden, war psychopathische Veranlagung nachweisbar; in beiden Fällen soll der Vater gleichartige psychische Konstitution gehabt haben; es ist daher anzunehmen, daß die psychopathischen Eigentümlichkeiten der Kinder auf Vererbung endogener Veranlagung beruhen, es ist nicht angängig, sie ätiologisch auf die Syphilis der Eltern zu beziehen. Anamnestiche Erhebungen über die psychische Konstitution der Eltern dürfen auch dann nicht versäumt werden, wenn, wie hier bei den Kindern der Paralytiker und Tabiker, die Annahme einer exogenen Keimschädigung nahe liegt; ein Kind (1, Kind 5), das 6 Jahre nach Infektion der Eltern geboren wurde (der Vater hat sich während der Ehe infiziert), ist klein, schwächlich und intellektuell etwas schwach veranlagt; es hat mehrere langdauernde Infektionskrankheiten durchgemacht; auch hier kann daher die etwas dürftige körperliche und psychische Entwicklung außer Zusammenhang mit der Syphilis der Eltern stehen, zumal da ein vor der Infektion der Eltern geborener Bruder, der nicht untersucht werden konnte, auch intellektuell schlecht sein soll. Derartige Beispiele zeigen, daß nicht in jedem Falle die von der Gesundheitsbreite abweichenden Erscheinungen bei Kindern syphilitischer Eltern ätiologisch auf die Syphilis bezogen werden dürfen.

Das Resultat der Untersuchungen, daß 8 von den 38 untersuchten Kindern der Paralytiker und Tabiker sichere Zeichen von Syphilis haben, läßt keine Schlußfolgerung zu über die Häufigkeit kongenitaler Syphilis bei Kindern, die von syphilitischen Eltern erzeugt und geboren werden. Eine Übersicht hierüber würden unsere Untersuchungen geben können, wenn wir imstande wären, festzustellen, wie viele der untersuchten Kinder vor und wie viele nach dem Infektionstermin der Eltern geboren sind. Nur bei drei der untersuchten Kinder hat sich ermitteln lassen, daß sie vor der Infektion der Eltern geboren sind (2, ältestes Kind und 3, beide Kinder). Berücksichtigt man das Alter der Kinder von den Kranken, deren Infektionstermin nicht bekannt ist, so sieht man, daß

noch mehrere Kinder nach der Infektion der Eltern geboren sein können, 3 von denen, die hier in Betracht kommen, waren bei der Untersuchung schon über 12 Jahre alt.

Von den 77 untersuchten Angehörigen der Paralytiker und Tabiker hatten demnach zur Zeit der Untersuchung 25, also fast ein Drittel, Symptome von Syphilis; 3 hatten sich außer der Ehe infiziert. Die 25 verteilen sich auf 18 Familien. Auch diese Zahlen geben kein richtiges Bild von der familiären Infektion bei den untersuchten Paralytiker- und Tabikerfamilien; die Zahl der infizierten Familienangehörigen ist höher. Als infiziert müssen wir nach den heutigen Anschauungen in jedem Fall die Mutter syphilitischer Kinder ansehen, auch dann, wenn durch die Untersuchung keine Zeichen von Syphilis bei ihr zu ermitteln waren und die *Wassermannsche* Blutuntersuchung negativ ausgefallen ist. Dazu kommen die Ehefrauen bzw. Ehemänner mit negativem Untersuchungsergebnis, deren Anamnese ergibt, daß sie zur Zeit der Infektion des Ehegatten Sekundärerscheinungen gehabt haben. Recht wahrscheinlich ist es auch, daß die Ehefrauen der Paralytiker und Tabiker infiziert sind, die mehrere Aborte gehabt haben. In derartigen Fällen ist eben zu beachten, daß eine einmalige Blutuntersuchung mit negativem Ergebnis nicht beweisend ist und daß im Spätstadium latenter Syphilis die Blutreaktion dauernd negativ sein kann.

Bei Berücksichtigung dieser Momente kommen wir zu dem Resultat, daß 28 der 77 untersuchten Angehörigen, also mehr als ein Drittel, aus den Familien von 19 Paralytikern und Tabikern als syphilitisch infiziert anzusehen sind. Dabei sind die drei, die sich außer der Ehe infiziert und die Syphilis wahrscheinlich auf den an Paralyse oder Tabes erkrankten Ehegatten übertragen haben, mitgezählt, aber nicht die 3 Ehefrauen, die nur einen Abort gehabt haben. Zu beachten ist, daß von den 67 lebend geborenen Kindern nur 38 untersucht werden konnten, weil 18 gestorben und 11 der Untersuchung aus anderen Gründen nicht zugänglich waren, und daß 3 der untersuchten 38 Kinder vor der syphilitischen Infektion der Eltern geboren sein sollen.

Sehen wir nun zu, welche Zeit zwischen der Infektion der Paralytiker und Tabiker und der familiären Infektion ihrer Angehörigen vergangen war, so finden wir zunächst einmal, daß in 7 Fällen die Infektion der Paralytiker und Tabiker 1 bis 16 Jahre nach der Heirat stattgefunden haben soll (1, 2, 3, 4, 31, 32, 33), die Übertragung der Syphilis auf die Ehefrau wird daher als gleichzeitig mit der Infektion des Paralytikers oder Tabikers anzunehmen

sein. Nur wenige Monate vor der Heirat liegt der Infektionstermin bei 3 anderen Paralytikern (5, 6, 7). In 8 dieser 10 Familien war bei den Angehörigen der Paralytiker und Tabiker bei der Untersuchung Syphilis nachweisbar, und zwar bestehen in 6 von ihnen syphilogene Nervenkrankheiten, darunter in 5 Familien bei den Kindern. Bei einer Familie ergab sich aus der Anamnese, daß die Frau bald nach der Heirat Sekundärererscheinungen gehabt hat.

9 andere Paralytiker und Tabiker mit sicheren oder doch verwertbaren Unterlagen über den Infektionstermin haben 2 bis 11 Jahre nach der Infektion geheiratet (8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 35), bei ihnen war nur in 2 Familien (10, 12), und zwar nur bei den 2 Ehefrauen, aber bei keinem Kinde aus diesen 9 Familien Syphilis nachweisbar. Von syphilogenen Nervenkrankheiten fand ich unter den Angehörigen dieser 9 Familien nur Tabes bei der Frau (Nichte) eines Paralytikers (10). Eine andere Ehefrau (8) hat jetzt keine manifesten Syphilissymptome, ist aber, da sie 4 Aborte gehabt hat, wahrscheinlich infiziert worden. Bei diesen 3 Familien finden wir als Zwischenzeiten zwischen dem Infektionstermin der Paralytiker und Tabiker und ihrer Heirat 5, 5 oder 6 und 3 Jahre, während bei den anderen, wo sich keine Anhaltspunkte für familiäre syphilitische Infektion ergaben, die Zwischenzeiten 3, 4, 6, 6 und 9 Jahre betragen; eine Ehefrau (35) aus diesen 10 Familien hatte neben erwachsenen Kindern 2 Aborte, vielleicht ist auch sie infiziert worden; hier lagen zwischen Infektion des paralytischen Mannes und der Heirat 2 Jahre. Aus diesen Zahlen würde hervorgehen, daß die familiäre Infektion bei einer Heirat 3 Jahre nach der Infektion des Mannes ausbleiben kann (9). In diesem Falle mit Zwischenzeit von 3 Jahren konnte der Infektionstermin aus einer klinischen Krankheitsgeschichte mit Sicherheit festgestellt werden, eine familiäre Infektion hat nicht stattgefunden, es war wenigstens weder bei der Ehefrau, noch bei den Kindern, die 3, 5, 8 und 12 Jahre nach der Infektion des an Paralyse gestorbenen Vaters geboren wurden, Syphilis nachweisbar. Zur Zeit der Untersuchung standen die Kinder im Alter von $12\frac{1}{2}$ bis 4 Jahren, sie sind körperlich und psychisch gut entwickelt, intellektuell und affektiv gut veranlagt.

Als wichtiges und beachtenswertes Ergebnis dieser Zusammenstellungen bei den Familien mit bekanntem Infektionstermin erscheint mir der Unterschied in der Häufigkeit der familiären Infektion in den Familien der Paralytiker und Tabiker, die sich während oder wenige Monate vor der Heirat infiziert haben, gegenüber den Familien der anderen, die mindestens 3 Jahre vor ihrer

Heirat die Syphilis akquiriert haben. Bei der ersten Gruppe finden wir, wie oben angegeben, familiäre Infektion bei 8 von 10 Familien, bei der anderen Gruppe, bei der die Infektion des Paralytikers oder Tabikers mindestens 3 Jahre vor der Heirat stattgefunden hat, nur bei 2 oder vielleicht 3 von 9 Familien. Daß dieser Unterschied etwa darauf zurückzuführen ist, daß die einen mehr als die anderen behandelt worden sind, ist nach den Angaben über die Behandlung der untersuchten Paralytiker und Tabiker nicht wahrscheinlich, denn von den 10 der ersten Gruppe sind 8, von den 9 der anderen Gruppe 7 im Sekundärstadium der Syphilis antiluetisch behandelt worden. Wieweit jedoch im einzelnen die Behandlung zuverlässig und ausreichend gewesen ist, kann nicht angegeben werden.

Nicht berücksichtigt sind bisher in der Zusammenstellung 3 Familien mit bekannten Infektionsterminen geblieben, in denen die Syphilis auf den an Paralyse oder Tabes erkrankten Ehegatten wahrscheinlich in der Ehe von dem Ehemann bzw. der Ehefrau, die sich 3 und 5 Jahre vor der Ehe infiziert hatten, übertragen worden ist (11, 17, 34).

Eine weitere Frage, die uns hier interessiert, ist die nach der Länge der Zeit zwischen dem Infektionstermin der Paralytiker und Tabiker und der Geburt ihrer nach diesem Infektionstermin geborenen gesunden und kranken Kinder. Leider liegen bei den Paralytikern und Tabikern, deren Kinder alle oder zum Teil nach dem Infektionstermin geboren sind, nur in 12 Fällen Angaben über den Infektionstermin vor; untersucht wurden nur 19 nach bekanntem Infektionstermin geborene Kinder aus 12 Familien. Die Zeit, die zwischen dem Infektionstermin des an Paralyse oder Tabes erkrankten Vaters oder der Mutter und der Geburt ihrer Kinder lag, betrug 2 bis 16 Jahre. Die 5 syphilitischen Kinder aus den 4 Familien mit bekanntem Infektionstermin sind 3, 4, 7, 8 und 12 Jahre nach der Infektion des an Paralyse oder Tabes erkrankten Vaters geboren worden. Da zwei dieser Paralytiker sich während der Ehe infiziert hatten, ein anderer $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Heirat und der vierte im Jahre der Heirat, so wird die Infektion der Mütter dieser syphilitischen Kinder fast gleichzeitig mit der Infektion der paralytischen Väter erfolgt sein (Familie 2, 6, 7, 32). In den anderen Familien, bei deren Kindern Syphilis nicht nachgewiesen wurde (1, 8, 9, 11, 14, 15, 31, 34) war der an Paralyse erkrankte Vater bzw. die tabeskranken Mutter 2 bis 17 Jahre vor Geburt der Kinder infiziert worden, die Heirat der Paralytiker war 3 bis 11 Jahre vor Geburt der Kinder erfolgt, der Mann der einen tabeskranken Mutter hat sich 3 Jahre vor der Heirat angesteckt, die

andere tabeskranken Mutter war in ihrer ersten Ehe syphilitisch geworden.

Auffallend ist, daß die Eltern der 5 syphilitischen Kinder aus Familien mit bekanntem Infektionstermin beide gleichzeitig oder mit einem Zeitunterschied von nur wenigen Monaten infiziert wurden, daß die Mütter in diesen Familien die Syphilis wahrscheinlich aus der frischen Infektionsquelle ihrer Ehemänner akquiriert haben, während bei den anderen Familien mit Ausnahme von einer (1) zwischen Infektion des Mannes und der Ehefrau mindestens 3 Jahre lagen. Wenn auch bei der geringen Zahl der untersuchten Familien mit bekanntem Infektionstermin dieser Befund ein zufälliges Ergebnis unserer Untersuchungen sein kann, so ist er doch auffällig und regt zu weiterer Nachforschung unter den angegebenen Gesichtspunkten an. Man gewinnt aus der Übersichtstabelle den Eindruck, daß die schädigende Wirkung der Syphilis auf die Nachkommenschaft in diesen Familien am schwersten gewesen ist, in denen die Infektion von Vater und Mutter wahrscheinlich gleichzeitig oder fast gleichzeitig erfolgt war, in denen die Mutter, wie anzunehmen ist, aus frischer Infektionsquelle durch ihren Ehemann infiziert worden ist. Das sind die Familien, in denen der Ehemann sich während der Ehe oder kurz vorher angesteckt hat. In der einen Familie, für die dieses nicht zuzutreffen scheint (1), in der die Infektion der Eltern wahrscheinlich auch gleichzeitig stattgefunden hat, ist sexueller Verkehr nach Angabe der Ehefrau ein Jahr lang nach der Infektion unterblieben, in den nächsten Jahren wurde Konzeption verhindert, Geburt eines Kindes erfolgte erst 6 Jahre nach der Infektion der Eltern. Es liegt also vielleicht an äußeren Umständen, daß in dieser Familie mit gleichzeitiger Infektion von Vater und Mutter eine schwere Schädigung der Nachkommenschaft nicht in Erscheinung getreten ist. In Familie (33) sind die 4 Aborte nach Angabe der Eltern vor der Infektion eingetreten, sie haben daher eine andere Ursache als die Syphilis gehabt, wenn nicht, was natürlich nicht ausgeschlossen werden kann, die gleichfalls wie der Vater an Tabes erkrankte Mutter sich schon vor den Entbindungen außer der Ehe infiziert hat.

Die syphilitischen Kinder der Paralytiker wurden 12 bis 5 Jahre vor Ausbruch der Paralyse ihrer Väter geboren, von 3 Kindern einer Tabeskranken (39) das älteste zur Zeit des ersten Auftretens der Tabesbeschwerden, die beiden anderen 4 und 7 Jahre nachher. Ein Kind ohne Zeichen von Syphilis (bei der Untersuchung war es 1 Jahr 8 Monate alt), dessen Blut negativ reagierte, wurde einige Wochen vor Ausbruch der Paralyse des

Vaters geboren, die Mutter dieses Kindes hatte sich vor der Ehe aus anderer Infektionsquelle infiziert (11, zweite Ehe).

In Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von Plaut und Göring¹⁾, Schacherl²⁾, Jolowicz³⁾ und anderen hat die Untersuchung der Familien der 30 Paralytiker und 10 Tabiker ergeben, daß die Syphilis bei den Angehörigen der Kranken sehr verbreitet ist. In der Hälfte der Familien und bei mehr als einem Drittel der untersuchten Angehörigen ist syphilitische Infektion mit Sicherheit oder bei einzelnen mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisbar gewesen.

Syphilis und namentlich syphilogene Nervenkrankheiten wurden bei Familienangehörigen der Paralytiker und Tabiker, die sich während der Ehe oder nur wenige Monate vorher infiziert hatten, wesentlich häufiger gefunden, als bei den Angehörigen der anderen, deren Infektion drei oder mehr Jahre vor der Heirat erfolgt ist; die Schädigung der Nachkommenschaft durch die Syphilis ist in jenen Fällen am schwersten gewesen, in denen der Vater sich während oder kurz vor der Ehe infiziert hat. In allen fünf Familien mit syphilitischen Kindern, in denen der Infektionstermin bekannt ist, hat sich der Vater während oder kurz vor der Ehe infiziert.

Es ist anzunehmen, daß in diesen Familien die Infektion beider Eltern gleichzeitig oder mit nur kurzer Zwischenzeit stattgefunden hat, die Infektion der Mutter also aus frischer, noch nicht durch Abwehrreaktion des Organismus in der Virulenz geschwächter Infektionsquelle stammt. Daraus ergibt sich die Frage, ob ein Syphiliskranker, der sich seine Infektion aus frischer Infektionsquelle, d. h. von einem erst kurz vorher infizierten Menschen, zugezogen hat, hinsichtlich der Entstehung syphilogener Nervenkrankheit mehr gefährdet ist, als ein anderer, der durch einen schon lange an Syphilis leidenden Kranken infiziert worden ist.

Ob dieses zutrifft oder ob der bei den Untersuchungen dieser Paralytiker- und Tabikerfamilien erhobene Befund ein zufälliges Ergebnis ist, kann erst durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

¹⁾ Plaut und Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Woch. 1911. S. 1959.

²⁾ Schacherl, Über Luetikerfamilien. Jahrbücher f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. 36.

³⁾ Jolowicz, Die Wassermannsche Reaktion bei Angehörigen von Luetikern, insbesondere Paralytikern. Neurol. Centralbl. 1916. No. 4.

Klinische Schwierigkeiten im Psychogeniegebiet.

Von

KARL BIRNBAUM,
Berlin-Buch.

Unverkennbar hat sich in den letzten Jahren — genügend deutlich auch in der allerjüngsten Zeit bei der Verarbeitung der Kriegserfahrungen hervortretend — mehr und mehr die Tendenz geltend gemacht, die Wirksamkeit psychischer Momente bei der klinischen Betrachtung stärker in den Vordergrund zu rücken und damit den psychogenen Faktor zur Klärung klinischer Krankheitsbilder im weitesten Umfange — nicht nur was ihre äußere Gestaltung, sondern auch ihre Entstehungsweise und ihren Wesenstypus angeht — heranzuziehen. Daß damit in mehr als einer Hinsicht eine vertiefte Einsicht in innere und äußere Zusammenhänge gewonnen wurde, wird man gewiß nicht verkennen können. Freilich ist man von einer vollen Klarheit über die dadurch gegebenen klinischen Verhältnisse noch weit entfernt, und so stößt man denn noch allenthalben auf Unsicherheiten, Unstimmigkeiten und Schwierigkeiten, wenn man es mit psychogenen Momenten klinisch zu tun bekommt. Diese Schwierigkeiten — die teils in der Natur der Sache selbst, insbesondere in der wechselnden klinischen Wertigkeit des psychogenen Faktors, teils freilich nur äußerlich, in der verschiedenen klinischen Auffassung der Autoren von diesen Verhältnissen begründet sind — stehen vorläufig noch jeder Weiterentwicklung dieses klinisch gewiß nicht belanglosen Gebietes so hemmend im Wege, daß zunächst einmal der Versuch gemacht werden muß, systematisch diese — sei es tatsächlichen, sei es scheinbaren — klinischen Hindernisse durchzugehen.

Der folgende, diesem Zwecke dienende Versuch bewegt sich und verbleibt, wie gleich vorausgeschickt sei, im wesentlichen auf *psychiatrischem* Gebiete. Diese besondere Orientierung muß ja in der Zeit der Kriegsneurosen ausdrücklich hervorgehoben werden, wo man vielfach dazu neigt, das Psychogenieproblem einfach mit dem der traumatischen Neurose zu identifizieren und so ziemlich mit ihm erschöpft zu sehen. Die psychiatrische Behandlung des Stoffes zeigt, daß dem nicht so ist. Sie läßt vielmehr erkennen,

daß man sogar eine ganze Fülle von Problemen und Fragestellungen aufgreifen kann, ohne überhaupt neurologisches Gebiet zu berühren. Ja, die psychiatrische Erfahrung scheint sogar den geeigneteren Boden zur Durcharbeitung des Psychogeniegebiets in seinem ganzen Umfange und seiner ganzen Mannigfaltigkeit, sowie zur Aufdeckung aller damit verknüpften klinischen Schwierigkeiten abzugeben. Sie zeigt das Problem in differenzierteren und vielseitigeren Formen, in komplizierteren Gestaltungen, vielfach auch in charakteristischeren Erscheinungen, als man sie auf neurologischem Gebiete zu Gesicht zu bekommen pflegt. Sie führt daher in dieser Hinsicht erheblich über das neurologisch Gegebene hinaus, gestattet im übrigen aber immerhin trotz der Vernachlässigung von neurologisch Belangvollem die gelegentliche Verwertung ihrer Erkenntnisse auch für psychogen-neurologische Fragen.

Ein Teil der Schwierigkeiten auf diesem Gebiete scheint mir schon durch die *begriffliche Formulierung*, die verschiedene Auffassung dessen, was man unter psychogen zu verstehen hat, gegeben. Vor allem, glaube ich, wird dieser Begriff vielfach gar zu allgemein gefaßt. Kann man doch in der wissenschaftlichen Literatur die verschiedensten psychologischen bzw. pathopsychologischen Erscheinungen ziemlich unterschiedslos als psychogen bezeichnet finden. Ja, man kann beinahe ohne große Übertreibung sagen, daß es kaum Beeinflussungen vom Psychischen her, kaum irgend welche psychologischen Beziehungen gibt, die nicht gelegentlich einmal so gekennzeichnet werden. Die einen nennen schon psychogen, wenn etwa die Leistungsfähigkeit eines Menschen durch Angst oder Befangenheit beeinträchtigt wird. Für sie gehört also schon die *einfache normale Beeinflussung normalpsychologischer Erscheinungen durch normalpsychische Einwirkungen* zum Psychogenen. Mit gleichem Recht müßte dann auch als psychogen gelten, wenn etwa ein Kind beim Spiel schnell die bekommenen Schläge vergißt. Andere setzen wenigstens voraus, daß es *pathologische* Phänomene oder Zustände sind, die dieser Beeinflussung vom Psychischen her unterliegen. Für sie ist also in jedem Falle psychogen, wenn irgend welche Änderungen des pathologischen Zustandes durch Milieu- und dgl. psychisch wirksame äußere Einflüsse erfolgen. Ist das ohne jede Einschränkung berechtigt, dann müßte, eigentlich auch das erregte Losschimpfen des Paranoischen bei der ärztlichen Visite und ähnliche von außen hervorgerufene pathologische Äußerungen psychisch Kranker als psychogen anzusprechen

sein, denn auch dabei handelt es sich ja um psychisch bedingte Beeinflussungen eines pathologischen Zustandes. Wieder andere legen den Hauptwert beim Psychogenen darauf, daß speziell die *so zustande gekommenen Erscheinungen selbst pathologischer Natur* sein müssen. Doch auch mit dieser Auffassung, an der gewiß etwas ist, kommt man nicht ganz zurecht, denn dann hätten im Grunde auch die Erklärungswahnideen des Halluzinanten, weil durch psychische Faktoren hervorgerufene pathologische Symptome, als psychogen zu gelten. Für wieder andere ist schließlich die *abnorm leichte oder weitgehende* Beeinflussung resp. Beeinflussbarkeit durch psychische Momente das eigentlich Psychogene, womit dann auch noch mancherlei nicht recht hierher Gehöriges, etwa die Imbezillität mit ihrer vielfach weitgehenden Zugänglichkeit für seelische Beeinflussungen, ins Psychogeniebereich gezogen wird.

Schon diese Beispiele dürften genügen, um die Differenzen in den Auffassungen und damit die Schwierigkeiten der Verständigung im Psychogeniegebiet darzutun. Natürlich leidet davon abgesehen auch die klinische Verwendbarkeit, der klinische Wert des Psychogeniebegriffs, wenn die Sonderbezeichnung selbst auf Erscheinungen so alltäglicher und uncharakteristischer Art angewandt wird, wie es im ersten Falle die normalpsychologische Beeinflussung normaler psychischer Vorgänge oder wie im zweiten Falle die selbstverständlichen psychologisch motivierten Modifikationen und Manifestationen eines bestehenden psychopathologischen Zustandes oder schließlich gar wie im dritten Falle die einfachen psychologischen resp. psychopathologischen Sekundärerscheinungen sind.

Es ist zuzugeben, daß es gar nicht so leicht ist, eine Formulierung des Begriffes zu finden, die prägnant und eindeutig genug ist, um allen klinischen Anforderungen zu entsprechen. Immerhin könnte man, meine ich, sich wohl auf eine solche einigen, die als psychogen einfach die *pathologische Wirksamkeit psychischer Faktoren* bzw. die *pathologische Wirkung psychischer Einflüsse* herausgreift, wie sie speziell in den Fällen sich kundgibt, *wo vorher überhaupt kein ausgeprägt pathologischer Zustand bestand*, daneben freilich auch noch solche Fälle einschließt, wo es zu bloßen *psychisch bedingten Änderungen bereits bestehender pathologischer Phänomene* kommt, *vorausgesetzt allerdings, daß diese Änderungen über die einfachen normalpsychologischen Wirkungen hinausgehen*. Diese Kennzeichnung hat übrigens — wie gleich hier ge-

sagt sei und noch zu begründen sein wird — noch den Vorzug, daß sie sich im Gegensatz zu anderen Fassungen auch für Fragen der klinischen Gruppenbildung und speziell die der Aufstellung eines besonderen psychogenen Krankheitstypus verwendbar erweist.

Gegenüber dieser eigentlich mehr äußerlichen Feststellung bereitet die klinisch an sich wichtigere Frage nach dem *spezifischen, wesentlichen*, d. h. *pathologisch wirksamen Bestandteil* des psychogenen Moments keine weiteren Schwierigkeiten. Gelegentlich noch anzutreffende Streitpunkte — über das Verhältnis von psychogen zu ideogen und dergl. — sind für die Psychiatrie ausreichend erledigt. Für sie steht das *Gefühlsmoment* als das charakteristische Grundelement für die pathogene Wirksamkeit psychischer Einflüsse, als der eigentlich wirksame Faktor des pathologischen Geschehens in den in Betracht kommenden Fällen zur Genüge fest. Psychogene Erscheinungen sind im wesentlichen durch emotionelle Einwirkungen, durch affektiv wirksame Reizkräfte hervorgerufen. Es wird dementsprechend auch zugegeben, daß *Thymogenie*, weil den Kern der Sache treffend, eigentlich der richtigere Ausdruck wäre. Die unbestimmtere und daher weniger besagende Bezeichnung: Psychogenie wird eigentlich nur wegen ihrer Gebräuchlichkeit beibehalten. Eine *rein ideogene* Entstehung pathologischer Erscheinungen ohne wirksame Gefühlsbetonung wird im allgemeinen nicht anerkannt, eine *halbwegs reine* höchstens für gewisse Formen der Symptomen-determination zugestanden (wobei freilich immer noch nicht einzusehen ist, wodurch anders als im wesentlichen durch Gefühls-einflüsse intellektuelle Inhalte vor anderen die Kraft zu der Vorzugsrolle erhalten, sich im Krankheitsfalle in ein pathologisches Gewand zu kleiden, sich in symptomatologischen Kennzeichen niederzuschlagen und zu realisieren). Ich erwähne alle diese ziemlich selbstverständlichen Dinge nur, weil sie späterhin eine gewisse Bedeutung für die Frage nach etwaigen psychogenen Merkmalen gewinnen.

Über dieses pathogene psychische Moment hinaus nun auch noch auf die hypothetischen *Grundlagen* der psychogenen Krankheitsvorgänge einzugehen, liegt für eine rein klinische Betrachtung um so weniger Grund vor, als damit nur unnötig weitere Streitfragen und Schwierigkeiten auf diesem Gebiete herbeigeführt werden. Es genügt — ist allerdings auch im Hinblick auf klinische Spezialfragen notwendig —, wenn man sich bewußt bleibt, daß

alles, was unter emotionellen Einflüssen an pathologischen Veränderungen zustande kommt, *seiner Natur nach funktioneller Art* sein muß, d. h. in seinem Wesen jenen physiologischen Funktionsänderungen, jenen Erregungs- und Hemmungs-, Reiz- und Lähmungs-, Verknüpfungs- und Lösungsvorgängen entsprechen muß, wie sie in der normalen Breite speziell den durch Gefühle einwirkungen erzeugten Veränderungen des seelischen Lebens zugrunde liegen. Was übrigens natürlich nicht ausschließt, daß sich nicht auf *Umwegen*, durch psychogen-vasocardiale Störungen, durch zirkulatorische Einflüsse u. dgl. vermittelt, Veränderungen *organischer* Art daran anschließen, die aber nicht mehr gut zu den *eigentlichen* psychogenen gerechnet werden können.

Neuen Schwierigkeiten tritt man nun aber entgegen, wenn man die vorkommenden *psychogenen Zusammenhänge* im klinischen Gebiete selbst aufsucht und sie auf *ihre Bedeutung im Rahmen des jeweils vorliegenden Krankheitsfalles* prüft, und zwar zunächst einmal ganz unabhängig von der Spezialfrage nach dem Vorkommen und der Anerkennung eines besonderen psychogenen Krankheitstypus. Die Angriffspunkte und -formen für die psychogene Beeinflussung, denen man in klinischen Fällen begegnet, sind, wie bekannt, ungemein zahlreich und mannigfaltig. So ziemlich alle Eigenheiten und Seiten der einzelnen Krankheitsbilder können in Art, Ausprägung, Umfang, Dauer usw. mehr oder weniger eine solche Bestimmung, Beeinflussung und Umgestaltung vom Psychischen her erfahren. Lokalisation und Umgrenzung, Ausbreitungsgebiet, Ausbreitungsform und -richtung der Störungen — speziell in neurotischen Fällen —, Qualität, Färbung, Inhalt der Symptome — speziell in psychotischen, (zumal bei halluzinatorischen und paranoischen Gebilden) —, Ablaufsform, Ausgang und sonstige Verlaufseigenheiten, und über diese Symptomen- und Verlaufsdeterminierung hinaus sogar die Symptomenneuproduktion, das Auftreten ganz neuer Krankheitskomplexe in besonderen Anfällen, Schüben usw. auf dem Boden der bereits bestehenden Erkrankungen — sie alle können jeweils innere Beziehungen zu psychischen Einflüssen aufweisen. Auch diese Dinge scheinen mir gewisse bisher wohl etwas wenig beachtete klinische Schwierigkeiten darzubieten. Sie liegen nicht so sehr in der erschwerten Einschätzung dieser differenten *Einzelphänomene* im allgemeinen — die doch gewiß an sich noch nicht klinisch gleichwertig zu sein brauchen, mögen sie auch als gleichartig aufgefaßt und unter der einheitlichen Bezeichnung: psychogen zusammengefaßt werden —

als vielmehr in der richtigen Bewertung der *Krankheitsfälle* selbst, in deren Rahmen sich die verschiedenartigen psychogenen Erscheinungen abspielen und unter den gleichen Bedingungen teils vorhanden sind, teils fehlen. Es muß doch schließlich — um das naheliegendste Beispiel, die Schizophrenie, zu nehmen, auf deren Zusammenhang mit psychisch erregenden Einflüssen im allgemeinen ja schon *Bleuler* vor längerer Zeit bei seiner Besprechung meiner degenerativen Wahnbildungen und speziell in Beziehung zu den psychischen Einflüssen der Haft besonders *Aschaffenburg* und kürzlich erst wieder *Rücke* hingewiesen haben — es muß doch, sage ich, beispielsweise bei diesen Haftschizophrenien einen klinisch zu berücksichtigenden Unterschied der einzelnen Fälle ausmachen, ob die Erkrankung die Zeichen psychogener Beziehungen zu Hafteinflüssen trägt oder nicht. Über die in den einen Fällen im Gegensatz zu anderen nachweisbare besondere psychogene *Symptomen- und Verlaufsgestaltung* könnte man dabei ja allenfalls als klinisch nicht belangvoll genug noch hinwegsehen, wiewohl *Dementia praecox*-Fälle mit diesen eigentümlichen psychogenen Erscheinungen doch klinische Eigenschaften haben müssen, die den anderen, unter den gleichen Bedingungen psychogen nicht beeinflussen, fehlen. Nicht einfach übergehen darf man doch aber jene ganz gewiß bezeichnenden Unterschiede, wie sie bei Schizophreniefällen mit psychogener *Neuproduktion* von Symptomenkomplexen, mit psychogenem *Neuauftreten* von Anfällen und Schüben vorkommen, wo auf der einen Seite psychotische Komplexe auftreten, die ihrem Gepräge nach durchaus der *Grundkrankheit* entsprechen, ihr wesensgleich erscheinen, also typisch schizophrenen Charakter tragen, auf der anderen aber solche, die in ihrem Wesen wesentlich von der Grundstörung, von den üblichen schizophrenen Bildern abweichen, vielmehr einen *besonderen Charakter* aufweisen, und zwar ziemlich regelmäßig einen solchen, wie er — davon noch später — mit auffallender Einheitlichkeit erfahrungsgemäß bei *lediglich psychischer Entstehungsweise* anzutreffen ist. Mag man selbst die ersteren Schübe, trotz des besonderen psychischen Anlasses ihres Auftretens, als typische und daher klinisch belanglose Äußerungsformen der Schizophrenie anerkennen, so sind doch einige Zweifel hinsichtlich der klinischen Eigenart und Stellung der letzteren gewiß erlaubt. Soll man diesen superponierten psychogenen Komplexen eine selbständige Stellung gegenüber den sonstigen klinischen Gebilden des Krankheitsfalls einräumen, sie etwa also so bewerten, wie die Neurologie es tut,

wenn sie etwa die psychogenen „hysterischen“ Syndrome bei organischen Nervenkrankheiten (multipler Sklerose u. dgl.) als der Grundkrankheit aufgepflanzte, nebengeordnete klinische Gebilde von eigener Art und relativer Selbständigkeit anspricht, oder soll man sie allen sonstigen schizophrenen Syndromen einfach gleich setzen und als belanglose Reaktionserscheinungen im Rahmen typischer Krankheitsformen abtun? Im allgemeinen pflegt man bekanntlich der letzteren Auffassung zuzuneigen und diese psychogenen Syndrome trotz der Besonderheiten ihrer Entstehungsweise und dem aus dem Rahmen schizophrener Prozesse herausfallenden Symptomenbild einfach in der *Dementia praecox* aufgehen zu lassen, sie also als zufällige, nebensächliche Variationen von klinischer Bedeutungslosigkeit zu bewerten. Immerhin ist doch damit die Frage eigentlich noch nicht gelöst, sind die klinischen Schwierigkeiten noch nicht behoben.

Diese Schwierigkeiten wachsen nun noch weiter, wenn man über die bloßen Symptomen- und Syndromenfragen hinaus zu solchen der klinischen Gruppenbildung übergeht, wenn es sich also nicht mehr bloß um die Bewertung psychogener Einzelphänomene im Bereich sonstiger gut charakterisierter und in ihrer klinischen Eigenart feststehender Krankheitsprozesse handelt, sondern ein besonderer *psychogener Krankheitstypus* selbst, die Berechtigung seiner selbständigen Aufstellung, seine klinische Kennzeichnung und Abgrenzung in Frage kommt.

Da ist zunächst zu sagen — von allem anderen, auch prinzipiell Wichtigerem, sehe ich vorerst ab —, daß vorläufig durchaus noch nicht einmal Klarheit, Sicherheit und Einigkeit darüber besteht, was man unter einem psychogenen Krankheitstypus verstehen, welche Momente man als entscheidend für die Aufstellung einer solchen selbständigen Krankheitsform ansehen soll.

So gilt etwa für die einen einfach die Tatsache der weitgehenden Beeinflußbarkeit der Krankheitserscheinungen vom Psychischen her als für den Krankheitstypus grundlegendes klinisches Merkmal. Diese Auffassung — wohl am prägnantesten sich widerspiegelnd in *Sommers* Kennzeichnung der Psychogenie ihre Identität mit der Hysterie anderer Autoren steht hier nicht zur Diskussion — diese Auffassung nimmt also im wesentlichen ein bestimmtes *pathologisches Einzelphänomen* zur Grundlage für die Krankheitsaufstellung und Anerkennung.

Gegen diese Formulierung lassen sich gewisse Bedenken vorbringen. Sie liegen nicht so sehr in jenem Mangel, daß ein kli-

nisches *Einzelmerkmal* statt *aller* wesentlichen Krankheitsbestandteile als Basis für die Aufstellung eines besonderen Krankheits-typus dient. Damit könnte man sich sehr wohl abfinden, denn die Anforderungen, die an die klinische Umgrenzung eines Krankheits-typus zu stellen sind, können in ihrem Umfang je nach den besonderen Krankheitsformen durchaus variieren¹⁾).

Mit größerem Recht ließe sich schon als Verstoß gegen die Erfordernisse der klinischen Typenbildung geltend machen, daß dieses Einzelmerkmal *kein eigentlich spezifisches* ist, — sich nicht — wenigstens nicht bedingungslos — in seinem Vorkommen auf Fälle eines besonderen Typus beschränkt, sondern sich vielmehr, wie schon hervorgehoben, in geringerer oder stärkerer Ausprägung bei den verschiedensten psychischen Krankheitsformen findet. Diese Beeinflußbarkeit durch psychische Faktoren geht zweifellos weiter, als gemeinhin anerkannt wird, und auch ich selbst habe auf Grund weiterer Erfahrungen meine Auffassung in diesem Punkte recht erheblich verändern müssen, nachdem ich sehen mußte, daß selbst manchen Paralysen, senilen und arteriosklerotischen Defektzuständen usw., die man gelegentlich aus der Haft zu sehen bekommt, daß selbst solchen *organischen* Störungen hin und wieder eine gewisse psychogene Beimischung, eine Art Hemmung, Dösigkeit, Verdöstheit, Benommenheit anhaftet, die zweifellos auf den seelischen Druck der Haft zurückzuführen ist und daher in der freien Irrenanstaltsbehandlung bald wieder schwindet. Es sei auch noch daran erinnert, wie häufig man Bilder psychogener „Pseudodemenz“ bei Untersuchungsgefangenen oder Unfallverletzten zur Beobachtung bekommt, die an den verschiedensten Nerven- oder Geistesstörungen leiden. Was alles und in welchem Umfange es sich vom Psychischen her beeinflusbar erweist, haben im übrigen ja eben erst wieder die Kriegserfahrungen ebenso deutlich wie eindringlich kund getan.

Freilich läßt sich dem wieder entgegenhalten: Trotz aller Verbreitung und trotz allem Vorkommen bei den verschiedensten Krankheitsformen ist dieses klinische Merkmal der psychogenen Beeinflußbarkeit bei allen diesen doch nicht das Selbstverständliche, Übliche, Gewöhnliche, vielmehr im allgemeinen eine Ausnahme oder wenigstens eine sonst dem Krankheitsbilde fremde, nebensächliche Variation. Eine psychogene Beeinflußbarkeit von solcher

¹⁾ Grundsätzliches darüber in meiner Arbeit „Zur Paranoiafrage“. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. 1915. Bd. 29.

besonderen Ausprägung und Regelmäßigkeit zudem ist überhaupt nur einem recht begrenzten Kreise eigen, und so ließen sich denn als psychogene doch eben jene Krankheitsfälle anerkennen und genügend von anderen trennen, die diese abnorme Beeinflußbarkeit durch psychische Reize *regelmäßig und allenthalben* an ihren Krankheitserscheinungen darbieten und damit beweisen, daß dieses Merkmal *in ihrem Wesen selbst* gelegen ist.

Sieht man sich nun nach dieser klinisch anscheinend ausreichenden Feststellung die Krankheitsfälle an, die in diese so charakterisierte Gruppe fallen, so gerät man freilich in einen neuen Zwiespalt, in neue Schwierigkeiten. Als Hauptvertreter dieses psychogenen Typus bieten sich, was ja zur Genüge bekannt und zudem nach dem Hinweis auf die *Eigenschaft* der abnormen Beeinflußbarkeit, also ein *endogen* pathologisches Moment als Wesensmerkmal von vornherein zu erwarten, gewisse *konstitutionelle* Störungen, degenerative Hysterie und sonstige ihr nahestehende psychische Entartungsformen dar. Und damit käme dann diese Sache vom Standpunkte der klinischen Systembildung aus zunächst einfach darauf hinaus, daß eine Krankheitsbezeichnung an Stelle einer anderen träte, indem nun im wesentlichen nach einem Einzelmerkmal benannt würde, was vorher nach der vorausgesetzten Wesensgrundlage gekennzeichnet wurde. Man kann darüber im Zweifel sein, ob damit viel, ob überhaupt etwas gewonnen ist, und ob eine Kennzeichnung, die auf die klinischen Grundlagen, auf die Basis für die äußeren Erscheinungsweisen zurückgreift, nicht vielleicht sogar die charakteristischere, treffendere und damit wertvollere darstellt.

Also anscheinend nicht viel mehr als ein Wortstreit, bestenfalls eine Bezeichnungsfrage. Nun, damit ist die Sache und ihr Schwerpunkt doch nichts weniger als erschöpft. Die Schwierigkeiten liegen doch in der Sache selbst, sie liegen tiefer, wie sich gleich noch zeigen wird, wenn man die zweite Fassung des psychogenen Krankheitstypus, die *ätiologische*, ins Auge faßt.

Diese *ätiologische* Kennzeichnung der psychogenen Krankheitsform als einer durch psychische Einwirkungen hervorgerufenen ist wohl jetzt die bevorzugte. Und sie erscheint ja auch auf den ersten Blick als so einfach und einleuchtend, daß man von ihr weder in klinisch-wissenschaftlicher noch praktisch-diagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten erwarten sollte. Die Erfahrung lehrt es eigentümlicherweise anders.

Gegen den Versuch der klinischen Festlegung eines solchen lediglich ätiologisch charakterisierten Krankheitstypus an sich läßt sich freilich, um zunächst wieder die Grundvoraussetzungen vorwegzunehmen, im allgemeinen nichts Stichhaltiges einwenden. Sogut wie man exogene Krankheitsformen der verschiedensten Art je nach der Eigenart der äußeren Noxen als selbständige Typen anerkennt, muß man auch etwaige durch psychische Schädlichkeiten hervorgerufene Formen a priori als solche gelten lassen, zumal psychische Faktoren an sich ganz gewiß wirksame Kräfte *eigener* Art darstellen. Dagegen stellen sich schon dem Versuch der *tatsächlichen Feststellung solcher ätiologischer Zusammenhänge*, der praktischen Zusammenstellung etwaiger hierher gehöriger Fälle mancherlei Hindernisse und Fallstricke entgegen.

Denn einmal — alles übrigen Selbstverständlichkeiten — genügt ja der bloße Nachweis der psychischen Noxe bei Beginn einer Psychose natürlich überhaupt nicht zur Annahme ihrer tatsächlichen psychischen Verursachung (*zufälliges Zusammen treffen, Fehlschluß vom post hoc auf das propter hoc*). Zum andern braucht der tatsächlich vorhandene Zusammenhang zwischen Psychose und psychischen Einflüssen noch kein ätiologischer zu sein (psychische Noxe als bloße *Gelegenheitsursache*, die im wesentlichen eine bereits vorbereitete und in der Entwicklung begriffene ganz anders verursachte Störung manifest macht, oder als nebensächliche *Hilfsursache* bei einem anders bedingten Krankheitsprozeß, die ebensogut fehlen oder oder wenigstens durch beliebige andere ersetzt werden kann, oder endlich als *bloße symptom- und verlaufsgehaltende, Krankheitsanfall oder -schub auslösende Kraft* im Rahmen eines bereits bestehenden andersartigen Krankheitstypus, die also an der Entstehung des Krankheitsfalls als solchem überhaupt keinen Anteil hat)¹⁾.

Diese *praktischen* Schwierigkeiten sind nun aber durchaus noch nicht alles. Hat man selbst unter kritischster Auslese nur solche Fälle zusammengebracht, die anscheinend reine psychische Aus-

¹⁾ Die umgekehrte Schwierigkeit, daß ein tatsächlich bestehender ursächlicher Zusammenhang mit einer psychischen Noxe verkannt und verdeckt wird, indem, wie so oft, mitwirkende oder disponierende andere Schädlichkeiten (toxische, traumatische, Erschöpfungseinflüsse u. dgl.) ein im wesentlichen psychisch ausgewirktes Krankheitsbild in ihrem Sinne färben und damit andersartige (Erschöpfungs-, alkoholische, traumatische u. dgl.) Störungen vortäuschen — soll wenigstens nicht ganz übergangen werden.

wirkungen darstellen, und damit allen Erfordernissen eines solchen ätiologisch gezeichneten Krankheitstyps zu entsprechen scheinen, so zeigt bald ein tieferes Eindringen, daß das gewonnene Material doch noch *kein einheitliches* ist, und zwar grade bezüglich des Kernpunktes, des kausalen Moments.

Es läßt sich nämlich nicht verkennen — auch dies ja alles bekannte Dinge —, daß den psychischen Faktoren hier in den verschiedenen Fällen doch noch eine recht *wechselnde ätiologische Bedeutung* zukommt. Nur bei einer recht kleinen Gruppe — ihre Hauptvertreter etwa die psychoneurotischen Schreckzustände — kann eigentlich von einer psychischen Verursachung ohne weitere Einschränkung die Rede sein, insofern die Person bei intaktem psychischem und Nervenzustand sonst nichts Wesentliches darbietet, was ätiologisch noch in Betracht kommen könnte. In einer viel größeren Zahl von Fällen dagegen lassen sich außer den psychisch-exogenen noch andersartige *ätiologische Hilfskräfte* nachweisen, *endogene* Momente, die mehr oder weniger mitwirken und erst die geeignete Grundlage, die Voraussetzungen für die pathogene Wirksamkeit der psychischen Faktoren abgeben.

Und auch diese *prädisponierenden* Momente, diese ätiologischen Hilfskräfte, zeigen noch eine verschiedene Wertigkeit hinsichtlich ihres ätiologischen Anteils. Die einen — so etwa die in einfacher hereditärer Belastung oder psychisch-nervöser Resistenzschwäche sich kundgebende allgemeine neuropathische Veranlagung oder die durch mancherlei Noxen (Erschöpfung, Trauma, Alkohol, Präsenium usw.) erworbene allgemeine psychisch-nervöse Labilisierung und Abnormisierung, wirken einfach nur fördernd bei dem *Auftreten* dieser Störungen mit, andere dagegen, gewisse spezifische psychopathische Konstitutionen, gehen in ihrer Wirksamkeit noch weiter und bestimmen darüber hinaus auch noch den *Charakter* des Krankheitsbildes selbst, das sich dann in seiner klinischen Eigenart als pathologische Ausprägung, Steigerung, Herausarbeitung eines bestimmten spezifischen Grundzustandes darstellt (besonders häufig und charakteristisch unter den querulatorischen und phantastischen Formen psychogener Haftpsychosen vertreten). Damit bricht nun aber doch der ätiologische Krankheitstyp zusammen, wenn er selbst Fälle mit einschließt, bei denen mit zunehmender Ausprägung der endogen dispositionellen Faktoren die psychische Noxe in ihrer ätiologischen Wertigkeit soweit zurücktritt, daß sogar der Krankheitscharakter von ersteren bestimmt wird, und ihr selbst höchstens noch die Bedeutungslosigkeit eines bloßen

auslösenden Momentes, eines einfachen äußeren Anstoßes zukommt.

Kann man nun überhaupt aus diesen durch die ätiologische Fassung geschaffenen klinischen Schwierigkeiten herauskommen, ohne auf der einen Seite die notwendigen Anforderungen an einen prägnanten Krankheitstypus preiszugeben und ohne auf der anderen den Fällen selbst Zwang anzutun?

Von einem solchen ätiologisch determinierten Krankheits-typus im strengsten Sinne müßte man an sich ja eigentlich verlangen, daß die für seine Aufstellung maßgebende Ursache klinisch in *jeder* Beziehung allein entscheidend ist. Auf sie allein muß also das *Auftreten* wie das *besondere klinische Gepräge* der betreffenden Krankheitsform ursächlich zurückgeführt werden. Danach könnten dann als psychisch verursachte höchstens Fälle von der Art jener neuropsychotischen Schreckstörungen u. dgl. gelten, insofern für ihre Entstehung außer der psychischen Noxe sonst im wesentlichen keine weiteren ätiologischen Momente in Betracht kommen und ihr Krankheitsbild einfach und lediglich aus den spezifischen Wirkungen des pathologischen Affektstoßes abzuleiten ist. Dieser Standpunkt wäre gewiß der einfachste. Er wird aber den klinischen Tatsachen in diesem Spezialgebiet nicht genügend gerecht, und er entspricht im übrigen nicht den allgemeinen pathologischen Anschauungen in Fragen der klinischen Gruppenbildung. Den Tatsachen im Psychogeniegebiet wird er insofern nicht gerecht, als bei dieser engen Fassung Fälle, die mit den genannten in recht wesentlichen Punkten übereinstimmen, ausgeschaltet und nun irgendwo anders untergebracht werden müssen, wo sie sich nur gezwungen einordnen lassen. Und die allgemeinen klinischen Erfahrungen auf anderen medizinischen Gebieten lehren, daß man mit den Anforderungen an einen ätiologisch charakterisierten Krankheits-typus durchaus nicht so streng zu sein braucht, wie hier beabsichtigt. Daß es vielmehr genügt, wenn nur die betreffende pathogene Kraft die *Hauptursache* ist, die vor allem auch den *Charakter* der Krankheitsform bestimmt, daß aber für ihr *Auftreten* noch allerlei *Nebenursachen*, disponierende, die Krankheitsentstehung begünstigende Hilfskräfte zugelassen werden. In diesem Sinne findet man in der Medizin die verschiedensten exogenen Störungen — toxische, infektiöse usw. — unbedenklich als echte Krankheitseinheiten anerkannt, wiewohl auch bei ihnen mehr oder weniger solche ätiologische Hilfskräfte — angeborene oder erworbene, temporäre oder konstante dispositionelle Momente der verschiedensten Art, wie Konstitutionsanomalien, überstandene

Erkrankungen, Alter usw. mehr oder weniger bedeutsam mit-sprechen. Wie gesagt aber nur mitwirken, daß es überhaupt zum *Auftreten* der betreffenden Erkrankung kommt. Denn wenn sie darüber hinaus auch den Krankheitscharakter bestimmen, dann wird natürlich der Krankheitstypus selbst verschoben.

Damit scheinen mir auch für die Umgrenzung der psychisch bedingten Störungen klinisch halbwegs brauchbare und wissenschaftlich berechnete Richtlinien gegeben: Als psychogene Störungen dürften solche gelten, *bei deren Entstehung zwar außer der wirksamen psychischen Noxe noch ätiologische Hilfskräfte mehr oder weniger mitwirken können, für deren spezifischen Charakter aber die psychische Ursache allein entscheidend bleibt.* Danach fallen dann für diese Krankheitsformen von vornherein alle die Fälle aus, die, wie oben erwähnt, unmittelbar aus einer spezifischen noo- oder thymopathischen Konstitution herauswachsen, die nur psychisch bedingte Exazerbationen psychopathischer Konstitutionen, psychisch bedingte Manifestationen einer endogenen Grundstörung, bloße Erscheinungsformen psychischer Entartung darstellen. Die übrigen Gruppen dagegen, weil in ihrer klinischen Eigenart nicht durch die Wirksamkeit solcher andersartiger Einflüsse bestimmt, wird man trotz der erwähnten Einschränkung bezüglich des ätiologischen Anteils des psychischen Faktors ruhig dieser Krankheitsgruppe zurechnen dürfen, insofern und weil bei ihnen — davon noch später — das psychische Moment eben nicht nur für das Auftreten, sondern vor allem auch für den klinischen Charakter des Krankheitsbildes maßgebend ist.

Dies der, wie mir scheint, den klinischen wie praktischen Erfordernissen halbwegs genügende Ausweg. Daß er nicht alle, vielleicht nicht einmal die wichtigsten klinischen Bedenken aus dem Wege räumt, soll freilich nicht verkannt und übergangen werden. Sie sind im wesentlichen mit jenem Kreis befremdender Erscheinungen verknüpft, die durch die Nebeneinanderstellung: *traumatische und konstitutionelle Hysterie* ausreichend beleuchtet werden. Deren Übereinstimmung im Krankheitsbilde ist unverkennbar, dem ätiologischen Prinzip nach müßten sie aber doch getrennt werden, denn die sogenannte traumatische Hysterie darf nach dem eben Gesagten als echte psychogene Erkrankung gelten, insofern sie durch ein psychisches Trauma, sei es mit, sei es ohne Mitwirkung andersartiger Hilfskräfte (kommotioneller, toxischer usw.) zustande kommt und in ihrem klinischen Charakter sich nicht zum wenigsten aus den eigenartigen Wirkungen emotioneller Erregungen auf das neuropsychische Leben (darüber

weiterhin Näheres) ergibt. Die degenerative Hysterie dagegen wäre umgekehrt den Entartungsstörungen zuzurechnen, da bei ihr umgekehrt das Krankheitsbild aus der besonderen von vornherein gegebenen Konstitutionsanomalie abzuleiten ist und durch mehr oder weniger belanglose äußere Anstöße psychischer Art lediglich manifest gemacht wird. Also ein *Auseinandergehen in pathogenetischer, ein Zusammenstreben in symptomatologischer Hinsicht*. Diese Unstimmigkeit von prinzipieller Bedeutung ist für die weitere Betrachtung festzuhalten. —

Der dritte Weg, um der Schwierigkeiten bei der Aufstellung eines besonderen psychogenen Krankheitstypus Herr zu werden, wäre der, daß man vom *Krankheitsbilde* selbst ausgeht, dessen Eigenart als Grundlage nimmt. Dieser Weg scheint zunächst überhaupt nicht gangbar. Vor allem schon deswegen, weil eine solche vorzugsweise *symptomatologisch* orientierte Kennzeichnung nichts weiter über so wesentliche Bestandteile wie Verlauf und Ausgang besagt und damit anscheinend gegen die ersten Erfordernisse eines echten Krankheitstypus verstößt. Nun existieren aber, wie ich schon früher in der oben erwähnten Arbeit kurz ausgeführt habe, neben den Krankheitsformen, deren Verlauf und Ausgang schon mit dem Wesen der Erkrankung festgelegt ist und daher mit in die Krankheitskennzeichnung aufgenommen werden *muß*, noch andere ihnen gleichberechtigte, ebenso vollwertige, wenn auch weniger in allen klinischen Eigenheiten bestimmte, mit deren Wesen diese an sich wichtigen klinischen Besonderheiten nicht schon eindeutig gegeben sind, und zu diesen Krankheitsformen dürften auch die hier in Betracht kommenden psychogenen gehören. Denn ihre Ablaufsbewegung wird im wesentlichen durch von außen wirkende Momente festgelegt und kann daher höchstens nur in allgemeinen Umrissen (Hinweis auf den funktionellen Charakter, die Zugänglichkeit für psychische Einflüsse in allen Stadien, die grundsätzliche Rückbildungsfähigkeit usw.) erfaßt und gekennzeichnet werden. Daher haben auch solche Autoren, denen man gewiß nicht eine leichtsinnige Fassung von Krankheitsbegriffen zum Vorwurf machen kann, sich keineswegs bei ihrer Formulierung des psychogenen Krankheitstypus auf einen bestimmten Verlauf und Ausgang festlegt (vgl. *Kraepelin, Bonhöffer*).

Dieser grundlegende Einwand wäre also ausreichend abzuweisen. Die Sache selbst ist freilich damit noch nicht abgetan. Versucht man nämlich nunmehr, aus dem äußeren Krankheitsbilde selbst charakteristische Kennzeichen für die psychogenen Stö-

rungen herauszuholen und zusammenzustellen, so muß man bald merken, daß dabei nicht viel zu holen ist. Man trifft da Sinnes-täuschungen und Wahnideen, Erinnerungsfälschungen und Be-wußtseinstrübungen und was sonst alles an Symptomen- und Syndromengebilden aus der Pathologie bekannt ist, so gut und ähnlich wie bei anderen Psychosen an, und so pflegt man denn im allgemeinen auch zuzugeben, daß bei den psychogenen Störungen symptomatologisch so ziemlich alles möglich ist. Besondere cha-rakteristische Merkmale oder gar spezifische Eigentümlichkeiten heben sich — mit nur wenigen Ausnahmen — rein äußerlich be-trachtet an ihnen nicht heraus. Und damit scheint eine Krankheits-kennzeichnung von dieser Richtung her völlig zu versagen.

Nun darf man aber eins nicht vergessen: Auch wer eine solche vorwiegend symptomatologische Krankheitsauffassung von vorn-herin als unzureichend ablehnt und sich an jene im wesentlichen „ätiologische“ hält, muß ja eigentlich erwarten, daß die von ihm als spezifisch anerkannten pathogenen psychischen Ursachen ent-sprechende charakteristische pathologische Wirkungen nach sich ziehen, und muß damit also eigenartige Krankheitszeichen und -produkte bei diesen psychogenen Störungen voraussetzen. Wenn nun das äußere Krankheitsbild an sich diese Charakteristika noch nicht offenbart, so muß man eben zusehen, ob sie einem nicht offen-bar werden, wenn man weiterdringt und *von der äußeren Einklei-dung auf die grundlegenden Vorgänge und Mechanismen* zurückgreift. Dann müßten doch die *konkreten Gestaltungen des äußeren Bildes*, die, weil durch mancherlei Äußerlichkeiten und Zufälligkeiten be-stimmt, mit den äußeren Bildern andersgearteter und -bedingter Störungen eine mehr oder weniger weitgehende Ähnlichkeit be-kommen, zurücktreten, und das *Wesentliche, Eigenartige, für die psychogene Wirkungsweise Charakteristische* müßte schärfer und bezeichnender heraustreten. Es verlohnt sich wohl, wiewohl nicht streng zu dem hier angeschlagenen Thema gehörig, einmal näher auf Art und Formen solcher als charakteristische psychogene aufzu-fassenden pathologischen Vorgänge und Mechanismen einzugehen, denn für welche Fassung des psychogenen Krankheitstypus man sich auch entsche'den mag, über den Versuch einer Aufstellung *besonderer Merkmale des äußeren Bildes* wird man nicht recht hin-wegkommen.

Was man hierbei zu erwarten hat, wird, wie naheliegend, im wesentlichen aus den pathologischen Wirkungen zu erklären sein, die das emotionelle Geschehen auf die verschiedenen Seiten des

psychischen Lebens: assoziative, reproduktive, Phantasietätigkeit, Aufmerksamkeit, allgemeine Bewußtseinsfunktionen usw. ausübt. Diese psychogenen Phänomene erschöpfend darzustellen, fehlen noch die Vorarbeiten. Eine *Pathologie des emotionell beeinflussten Seelenlebens*, die leider noch nicht existiert, und übrigens nicht einfach schon ohne weiteres in der Pathologie der einzelnen psychischen Funktionen selbst mit enthalten ist oder gar sich mit ihr deckt, eine solche Pathologie der emotionell beeinflussten Psychismen könnte die geeignete Grundlage für die klinische Herausarbeitung dieser psychogenen Mechanismen und Vorgänge abgeben. Einzelne Anläufe dazu sind allerdings schon jetzt vorhanden. Ich verweise vor allem auf *Bleulersche* Arbeiten. Auch von der *Freud'schen* Psychopathologie dürfte wohl manches zu holen sein, insofern sie ja grade dem pathologischen Einfluß des emotiven auf das sonstige psychische Geschehen nachzugehen sucht — freilich wohl unter einseitiger Bevorzugung und damit auch Überschätzung einzelner Momente (sexueller Einflüsse, Wunschfaktoren, Verdrängungstendenzen u. a.).

Was an *typischen Formen psychogener Mechanismen und Vorgänge* in Betracht kommt, kann daher hier nur versuchsweise mit einigen kurzen Stichworten angedeutet werden. So wenig es ist, so dürfte es doch mindestens Umfang und Reichtum des psychogenen Formenkreises erkennen lassen.

Am wenigsten charakteristisch erscheinen noch jene primärpsychogenen Störungen, die sich ohne weiteres als *emotionelle Reaktivphänomene* kennzeichnen, jene *pathologischen Ausprägungen der unmittelbaren affektiven Reaktionen* in Intensität, Umfang, Dauer usw., wie sie etwa als reaktive Affektsteigerungen in Erregungszuständen verschiedenster Gefühlsfärbung (Wut-, Angstzustände usw.), oder als protrahierte und verstärkte Änderungen der allgemeinen Gefühlslage in Verstimmungszuständen verschiedenster Art (depressive, ängstliche, unruhig-gereizte, hypochondrische usw.) zum Ausdruck kommen. Immerhin weist auch bei ihnen gewöhnlich ein die Gefühlsverstimmung beherrschendes psychogenes Merkmal: die *Präponderanz*, das Vorherrschen, die Überwertigkeit *gewisser stark emotionell betonter Vorstellungskomplexe*, die sich auf das pathogene Erlebnis oder unmittelbar damit zusammenhängende Dinge beziehen, zur Genüge auf den psychogenen Charakter hin (z. B. psychogene Depressionen nach Unfall oder Katastrophen mit überwertiger Erinnerung an den Unglücksfall, mit überwertigen hypochondrischen Befürchtungen usw.).

Bezeichnender sind schon die in anderen Fällen an den emotionellen Reaktionszuständen hervortretenden *Nachwirkungs- und Nachdauererscheinungen, die Residuen psychogener Bahnungen*, die sich übrigens auch außerhalb der emotionellen Sphäre allenthalben im Psychogeniegebiet wiederfinden, und die man vielleicht am besten vereinigt und einheitlich als große Gruppe der *psychogenen Persistierungs- und Fixationsphänomene* zusammenfaßt.

Diese Tendenz zur Fixierung psychisch-reaktiver Erscheinungen — dem normal-psychologischen Geschehen im Grunde ja unter analogen emotiv wirkenden Bedingungen durchaus nicht fremd, neigt doch überhaupt alles unter starker Gefühlsbegleitung ins Bewußtsein Getretene und Erlebte zu fester Einprägung und starkem Haftenbleiben¹⁾ — diese psychogene Tendenz greift im pathologischen Gebiet in Ausmaß wie Angriffspunkten so weit, daß man eigentlich, wie ich an anderer Stelle als Ergebnis der in dieser Hinsicht besonders instruktiven psychoneurotischen Kriegserfahrungen abgeleitet habe²⁾, ziemlich allgemein sagen kann: Dieser pathologischen Fixierung unterliegt eigentlich alles, was an psychischen und nervösen Veränderungen im Zeitpunkt des Affektstoßes vor sich geht, also nicht nur der psychisch hervorgerufene affektive Vorgang selbst, sondern auch das ganze Drum und Dran, alle seine, seien es zufällige, seien es wesentliche, körperlichen oder psychischen Bestandteile und Begleiterscheinungen.

Die einzelnen Formen und typischen Gestaltungen, in denen diese psychogene Fixierung speziell auf *körperlichem* Gebiete nachzuweisen ist, sind ja grade an den Kriegsbeobachtungen (speziell den schreckneurotischen nach Granatexplosionen und Minenverschüttungen) ungemein bezeichnend zutage getreten: Dauerfestlegung der unmittelbaren Affektäußerungen und -entladungen (Entladungsfixierungen); der Affektausdrucksbewegungen (Ausdrucksfixierungen); der im Moment des Affektstoßes vorhandenen, ihn begleitenden Erscheinungen [Haltungen, Bewegungen usw.] (Konstellationsfixierungen) u. a. m.

¹⁾ Daß erst *Wunschtendenzen* und nur *Wunschtendenzen* diese Fixierungen im Psychogeniegebiet herbeiführen, wird man um so weniger zugeben können, als eben ganz allgemein der Emotion als solcher schon diese fixierende Kraft innewohnt. Überdies lassen sich auch genug Fälle ohne jede Beziehung zu solchen Wunscheinflüssen auffinden.

²⁾ Kriegsneurosen und -psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. XII. S. 53.

Auf *psychischem* Gebiete finden sich die Fixationsphänomene zunächst einmal an den *Emotionserscheinungen selbst*, und zwar nicht nur in dem schon erwähnten abnormen Haftenbleiben und Verharren der wachgerufenen Gefühlszustände, sondern auch in der Tendenz zu mehr oder weniger selbständiger Wiederkehr der erlebten Emotionsvorgänge, in der anfallsweisen, krisenhaften Wiederholung des betreffenden Affektzustandes, in *periodischen Rekapitulationen* des erlittenen Affekts. Hierher gehören gewisse, wenn einmal erst auf psychischem Wege hervorgerufen, dann sich immer wieder episodisch — auch ohne adäquaten äußeren Anlaß — erneuernde *Emotionsanfälle*, Angst-, Wut- und ähnliche Affekt-krisen, deren inhaltliche, psychologische Beziehung zum Ausgangserlebnis schon durch die besondere emotionelle Färbung sich verrät, zu allem Überfluß aber gewöhnlich auch noch wieder durch die Präponderanz des Erlebnisvorstellungskomplexes innerhalb dieser Anfälle bestätigt wird. Vielfach deutet dann auch noch eine *gleichartig* sich wiederholende, in der einmal durch die Erlebnis-eigenart bestimmten Richtung festgelegte spezielle *Entladungstendenz* auf jene im Psychogeniegebiet so weitreichende Erscheinung der psychisch bedingten *Bahnung* hin. Dann trifft man statt solcher allgemeiner Emotionsentäußerungen, wie es etwa die porio- und dipsomanischen Anfälle sind, — deren Anteil an den psychogenen Entladungen man übrigens nicht unterschätzen darf — viel charakteristischere, weil *unmittelbar aus dem Ausgangserlebnis psychologisch herausgewachsene Entladungshandlungen im Rahmen dieser Emotionsanfälle an*¹⁾.

Die typische Art, in der sich die *psychogenen Vorstellungsfixierungen* zu äußern pflegen, war eben in ihrem engen Zusammenhang mit den Emotionsfixierungen erwähnt: *Dauerfestlegung*

¹⁾ Beispiel eigener Beobachtung: *Episodische Wuterregungen mit Schimpfanfällen bestimmten Inhalts ohne engere Beziehung zur augenblicklichen Situation.* Ein Handwerker läßt sich verleiten, seine mühsam erworbenen Spargroschen einem Bekannten als Geschäftseinlage herzugeben und wird von diesem durch raffinierte Manipulationen, gegen die auch auf gerichtlichem Wege nichts mehr zu machen ist, um das ganze Geld betrogen. Abgesehen von einem ausgesprochen querulatorischen Treiben, das hier nicht weiter interessiert und sich ohne weiteres aus der Unfähigkeit erklärt, sich mit dem erlittenen Verlust und der Aussichtslosigkeit weiterer gerichtlicher Schritte abzufinden, bekommt er in der Irrenanstalt von Zeit zu Zeit Wutanfälle, in der er ins Kopfkissen beißt und auf seine Prozeßgegner sowie den Anwalt, der seine Sache nicht genügend vertreten habe, laut losschimpft.

der an das erregende Erlebnis gebundenen Gedankenkomplexe, d. h. also vor allem der betreffenden Erinnerungen selbst, dann auch der verschiedenen damit verknüpften affektbetonten Vorstellungskreise — insbesondere Befürchtungen, doch auch Wünsche und Hoffnungen — und gelegentlich selbst zufälliger, im Zeitpunkt des affektiven Geschehens aufgetretener Wahrnehmungs- und Vorstellungsinhalte. Dabei kann sich dann auch hier wieder die Fixierungstendenz ebensowohl in permanentem Persistieren, in dauerndem und festem Haften und Verharren der Inhalte im Bewußtsein kundgeben, wie auch in zeitweisem Wiedererwachen, in temporär sich erneuerndem Wiederaufdrängen. *Episodische Rekapitulationen*, die übrigens nicht nur im geordneten Durchschnittsbewußtsein, sondern vor allem auch in dem von den natürlichen Hemmungen, Regulierungen und Ablenkungen befreiten des Schlags und Traums, des Halbwachens, der Einschlafphase usw. sich Geltung verschaffen.

Im einzelnen sind dabei noch verschiedene Formen auseinanderzuhalten, in denen diese psychogene Fixierung erfolgt: so etwa in Form einfacher *isolierter*, beherrschend im Bewußtseinsmittelpunkt stehender *überwertiger Ideen*; so in Form von *Zwangsphänomenen* (Zwangsvorstellungen, Zwangsbefürchtungen, Erinnerungszwang usw.); dann auch in sinnlich lebhafter Ausprägung und plastischer Verdeutlichung als *halluzinatorische* Erscheinungen (sinnfällige Erlebnisreproduktionen, Wunsch- und Befürchtungsrekapitulationen) usw. Die richtige Einschätzung dieser differenten Phänomene im Psychogeniegebiet wird allerdings erst möglich sein, wenn Klarheit über die Ursachen dieses Auseinandergehens geschaffen sein wird.

In engste Beziehungen zu diesen Fixierungserscheinungen gehören jene als *psychogene Bindungsphänomene* zusammenzufassenden allbekannten Vorgänge, wonach die verschiedensten psychischen Elemente und Zusammenhänge — auch solche, die natürlicherweise gar nicht zusammengehören, eine abnorm feste Verknüpfung eingehen, wenn sie im Affektzustand oder unter Affektbegleitung im Bewußtsein erlebt werden. Ein Mechanismus, der ohne weiteres in jenen Fällen sich aufdrängt, wo der Erlebniskomplex selbst sich mit der mit ihm gegebenen Emotion (insbesondere Angst) pathologisch fest assoziiert, aber doch auch anderen pathogenetisch oft weniger durchsichtigen psychogenen Störungen zugrunde liegt. So etwa solchen vom Charakter der *Intentions- und Erwartungsneurosen*, der *mnemotiven Störungen* im Sinne von *Raimist* ähnl.,

wo die bei bestimmten Gelegenheiten immer wiederkehrenden affektbedingten Funktionsbehinderungen und -entgleisungen darauf zurückzuführen sind, daß die einmal bei besonderem Anlaß aufgetretene Verrichtungsstörung sowohl mit dem diese Störung auslösenden, resp. ihr anhaftenden Affekt (der Unsicherheit, der Angst, der ängstlichen Erwartung), wie auch mit der betreffenden Situation aufs engste und dauernd verknüpft bleibt. Hierher gehören dann auch noch gewisse *charakterologische und sonstige seelische qualitative Umgestaltungen, dauerhafte Richtungsänderungen der Gesamtpersönlichkeit oder einzelner psychischer Dispositionen*, die gleichfalls durch qualitativ abnorme Dauerverknüpfungen, insbesondere abnorm feste Bindung des Gefühls an einen bestimmten Inhalt im Anschluß an ein entsprechend affektvolles Erlebnis (psychogene Sexualperversionen infolge abnormer Assoziation von Trieberregung und zufällig dargebotenem Objekt oder Vorgang u. ähnl.) zustande kommen.

In einen gewissen Gegensatz zu diesen abnormen Verknüpfungen lassen sich vielleicht gewisse *psychogene Sejunctions-, Dissoziations- und Abspaltungsphänomene* bringen, die eigentümlicherweise von allen psychisch bedingten Störungen am allgemeinsten anerkannt sind, und von denen ein Teil übrigens mit Vorliebe — ob stets mit Recht muß noch dahin gestellt bleiben — entsprechend den eigenartigen psychischen Bedingungen, unter denen sie erfolgen, mit besonderen seelischen Strebungen, *Verdrängungstendenzen* in Verbindung gebracht wird. Hier sind zunächst einmal jene bekannten Unterbrechungen des psychischen Zusammenhanges, jene *Funktions- und Inhaltsausschaltungen und -ausfälle* zu nennen, deren psychogene Natur sich gewöhnlich schon äußerlich durch das exquisit psychogene Kennzeichen des *Psychologisch-Systematischen und -Elektiven: Auswahl, Umgrenzung und Zusammenfassung der vom Ausfall betroffenen Phänomene nach rein psychologischen Prinzipien, nach begrifflicher, vor allem aber gefühlsmäßiger Zusammengehörigkeit* — verrät.

Die so erzeugten psychogenen Abspaltungen auf *körperlichem* Gebiete, die neurotischen *Funktions-Verrichtungs- und Betätigungs-Amnesien* mit ihren charakteristischen, in Art, Lokalisation und Umgrenzung vom Psychischen her determinierten motorischen, sensiblen und sensorischen Störungen bedürfen kaum der Erwähnung. Es genügt der Hinweis auf die typischen Fälle traumatischer Hysterie. Auf *seelischem* Gebiete gehören hierher die bekannten analogen Erscheinungen systematischer elektiver Ausschaltung

bestimmter psychischer Funktionsbetätigungen, die selbst in noch engerer Begrenzung sich auf die Unfähigkeit zur Auffassung, Verarbeitung, Reproduktion usw. ganz bestimmter Inhalte, auf ganz zirkumskripte systematische Bewußtseinseingengungen u. dgl. beschränken können. Als die wichtigsten dieser psychogenen Amnesierungen im weiteren Sinne können wohl die Amnesien im engeren Sinne, die emotiv bedingten wie determinierten *Erinnerungsausfälle* gelten, denen speziell aufs eigene Ich bezügliche Vorstellungskomplexe von Unlustcharakter unterliegen. (Unfähigkeit zur Reproduktion, zu bewußter assoziativer Heranziehung peinlicher Erinnerungen, Erfahrungen, Kenntnisse usw., die die eigene Person, ihren Charakter, ihre Vergangenheit, ihre Beziehungen zur Umwelt zum Inhalt haben¹⁾).

Diesen Ausfalls-, Ausschaltungs- und Amnesierungsphänomenen kann man mit einigem Recht gewisse psychogene *Zuwachssyndrome* gegenüberstellen, wie sie sich umgekehrt aus eigenartigen *Realisierungsmechanismen* ergeben und ganz allgemein sich aus der *Umsetzung affektbetonter Bewußtseinsinhalte in pathologische Phänomene* vermittelt der ihnen anhaftenden affektiven Energie erklären.

Was sich auf *körperlichem* Gebiete im wesentlichen auf den Übergang von subjektiven Krankheitsvorstellungen in objektive Krankheitsvorgänge, auf die Realisierung von Krankheitsbefürchtungen und Besserungserwartungen durch entsprechende somatische Symptomerzeugungen und Zustandsänderungen zu beschränken pflegt, zeigt sich in weit größerem Umfange im Bereich des *Psychischen*, wo die affektbetonten Gedanken, Wünsche, Hoffnungen, Befürchtungen sich in verschiedenen Formen durch Produktion von inhaltlich entsprechenden *wahnhaften, halluzinatorischen und konfabulatorischen* Elementen realisieren (Wunsch- und Befürchtungshalluzinationen und analoge wahnhafte Einbildungen und Erinnerungsfälschungen). In gewissem Sinne bedeutet übrigens ja auch der oben in andern Zusammenhang gebrachte Niederschlag

¹⁾ Ob auch die *Schreck-* und andere *Affektamnesien*, bei denen speziell die Erinnerung an das erregende Erlebnis (Unfall, Katastrophe, auch persönlicher Zusammenstoß usw.) dem Gedächtnis verloren geht, durchweg in diesen Zusammenhang gebracht werden dürfen, ist zum mindesten noch zweifelhaft. In Betracht kommen ebensogut andersartiger psychogene Vorgänge: *Ausbleiben der natürlichen Angliederung des Erlebten* infolge des hemmenden oder bewußtseinseingengenden Einflusses des Affektschocks, vielleicht aber sogar ganz andere — *körperliche* — Ursachen, etwa *passagere zirkulatorisch* bedingte Hirnstörungen.

affektbetonter Erinnerungen in halluzinatorische und deliriöse Reminiszenzsymptome eine ähnliche Realisierungserscheinung.

Nicht ohne Grund darf man hier wohl auch gewisse *systematische Aufmerksamkeitseingungen* und *-fesselungen* heranziehen, bei denen gleichfalls affektiv bedingte Realisierungs- (und auch Amnesierungs-)vorgänge eine entscheidende Rolle spielen. Hier kommt es durch Konzentration des Bewußtseins auf bestimmte ausgewählte Inhalte von starkem Affektwert (speziell lustbetonte Vorstellungskomplexe — Wunsch-Phantasiegebilde u. dgl.) zu *systematischen Einschränkungen des Bewußtseinsumfangs*, zu *psychogenen Wachträumereien* und ähnlichen Zuständen dämmerhaft eingeengten Bewußtseins, in welchen sich eben jene Vorstellungskreise subjektiv wahnhaft, illusionär — oder selbst halluzinatorisch — verwirklichen, die auf die reale Umwelt bezüglichen Inhalte dagegen durch gleichzeitige Abspaltung episodisch der Amnesie verfallen.

Ohne weiteres schließen sich an die psychogenen Realisierungen die analogen emotionell bedingten *Modifikationen und Verfälschungen von Bewußtseinsinhalten*, die im Anschluß an bedeutsame, seelisch schwerwiegende Vorkommnisse dadurch zustande kommen, dass die Erinnerung an die betreffenden Geschehnisse, die nachträgliche innerliche Stellungnahme zu ihnen, ihre verstandesmäßige Auffassung und Beurteilung, ihre sachliche wie gefühlsmäßige (speziell ethische) Bewertung durch Gefühlseinflüsse verschoben und verfälscht wird. Hierher gehören insbesondere jene ungemein mannigfaltigen *wunschbedingten* (instinktiv erzeugten) *Selbsttäuschungserscheinungen* im Gedankenleben, wie sie etwa von den Autoren als „Abwälzung“, „Schuldzuwälzung“, „Lebenslüge“ u. dgl. gekennzeichnet werden.

Wenn schließlich bei diesen Formen psychogener Erscheinungen auch die von *außen* her erfolgenden psychischen Beeinflussungen der Bewußtseinsinhalte in Gestalt der psychischen *Induktions- und Infektionsphänomene* genannt werden, so findet dies in der Tatsache seine Rechtfertigung, daß auch diese pathologische Auf- und Übernahme fremder seelischer Inhalte ins eigene Seelenleben vermittels des Vehikels einer Emotion erfolgt und ebenso deren selbsttätiges gleichsinniges Weiterwirken in dem so veränderten Seelenleben auf der pathologischen Wirksamkeit der mit übernommenen affektiven Energie beruht.

Das Bindeglied für alle diese scheinbar verschiedenartigen psychogenen Formen ist übrigens — das bedarf ja nicht erst eines Wortes — ein Faktor, über dessen in *psychischen* Bahnen

sich bewegende Wirkungsweise gar kein Zweifel möglich ist, mag auch im einzelnen Art und Weg nicht weniger als klar liegen. Allenthalben sind es *Suggestiv- resp. Autosuggestivmomente*, deren sich der psychogene Mechanismus zur Erzeugung dieser pathologischen Bildungen bedient¹⁾.

Zu einer weiteren, ganz andersartigen Gruppe psychogener Bildungen gelangt man am besten, wenn man von gewissen *akuten* unmittelbar durch Emotionseinflüsse bedingten Funktionsänderungen in den verschiedensten seelischen Gebieten ausgeht.

Daß es *psychogene Funktionserregungen, Reizzustände* im Psychischen gibt, erscheint mir nach gewissen Erfahrungen: pathologisch erhöhte Neigung zur Sinneserregung, zu vermehrtem und verstärktem Traumleben, zu gesteigerter Gedankenbewegung, zu erhöhter Phantasieproduktion unter dem Einfluß emotioneller Einwirkungen — ganz ohne Zweifel. Andeutungen im klinischen Bereich finden sich bei den Emotionshalluzinationen und -traumerregungen, wie sie beispielsweise als Kriegsserschütterungsfolgen zur Beobachtung kommen, bei der plötzlichen massenhaften Produktion von Einbildungen phantastischen und sonstigen Inhalts unter starkem Milieudruck u. ähnl.

Anerkannter dürfen andere Formen psychogener Funktionsbeeinflussungen sein. Zunächst die *Hemmungs- und Sperrungsphänomene*, wie sie am ausgeprägtesten und sinnfälligsten unter gleichzeitiger Beteiligung der psychomotorischen Sphäre in *allgemeinen Stuporzuständen* sich kennzeichnen, aber auch sonst, auf psychische Einzelgebiete beschränkt, charakteristisch hervortreten können. So auf *intellektuellem*, speziell in Erschwerungen und Verlangsamungen und Hemmungen der verschiedenen Funktionen (apperceptiven, assoziativen, kombinatorischen, reproduktiven usw.): *Affektdösigkeit* — so bei besonderer Beteiligung der *Gefühlssphäre* in Form *psychogener Apathiezustände*: „Emotions-

¹⁾ Daß es sich bei all den hier zuletzt angeführten Vorgängen, den Realisierungen usw. nicht einfach um die bloße psychogene (ideogene) Determinierung des Inhalts der betreffenden Erscheinungen (Wahngebilde, Halluzinationen, Erinnerungsausfälle usw.) handelt, sondern außerdem und vor allem um die psychogene *Hervorrufung der Syndrome selbst*, um die Amnesie- Halluzinations- usw.-*Erzeugung*, sei schon hier, wiewohl an sich selbstverständlich, im Hinblick auf einen naheliegenden prinzipiellen Einwand gegen, über der klinischen Wertigkeit solcher Gebilde ausdrücklich hervorgehoben

stupor“. Ausreichende Beispiele lassen sich von den Haft-, Katastrophen- und Kriegspsychogenien erbringen.

Zu nennen sind hier weiter die psychogenen *Desequilibriumszustände*, die ganz allgemein *funktionelle psychische Koordinationsstörungen* zum Ausdruck bringen. Es sind dies jene psychologisch ohne weiteres aus der Emotionswirkung verständlichen Störungen im geordneten Zusammenwirken, im richtigen funktionellen Gleichgewicht der verschiedenen psychischen Funktionen (Gefühls-, Verstandestätigkeit usw.), als deren anerkannteste Vertreter die die schreckpsychoneurotischen Zustände mit ihrer akuten Labilisierung und Disharmonisierung des psychischen Systems gelten können. Im übrigen findet man die verschiedensten Bilder: leichtere Fälle mit einfachen *Rat- und Fassungslosigkeitszuständen* (sinnlose triebartige Handlungen), schwerere, die bis zu vorübergehender *ausgesprochener psychischer Desorganisation* und selbst bis zu *Bildern erheblicher Verwirrtheit* gehen, wieder andere, die speziell *transitorische Charakteränderungen* darbietend, indem die Maßbeziehungen der einzelnen sonst halbwegs harmonisch in den Gesamtcharakter eingefügten Wesenszüge, beispielsweise unter dem Druck von Strafverfahren und Haft eine Verschiebung erleiden.

Über diese vorwiegend akuten, temporären, nur die momentane psychische Verfassung beeinträchtigenden psychogenen Desequilibriumen hinaus kann es dann auch noch unter starken emotionellen Einflüssen zu dauerhaften, *chronischen, seelischen Gleichgewichtsverschiebungen*, zu *Dauerabnormisierungen der Gesamtpersönlichkeit* und ihres Aufbaues kommen, durch Lockerungen des Charaktergefüges, Labilisierungen der seelischen Gleichgewichtslage usw., von denen die „traumatischen“ Charakterveränderungen bei *rein psychogenen* Unfallfolgen mit ihrer emotionellen Resistenzschwäche, erhöhten seelischen Erregbarkeit, der Affektlabilität, psychischen Hemmungslosigkeit usw. bezeichnende Beispiele geben.

Als wichtigste Gruppe dieser psychisch bedingten Koordinationsverschiebungen bleiben dann noch die emotionell herbeigeführten *Beziehungsstörungen zwischen Affekt- und Vorstellungssphäre* mit ihren pathologischen Veränderungen der natürlichen Gefühlsverteilung und -betonung, den *Verschiebungen im richtigen Maßverhältnis im funktionellen Zusammenwirken der noo- und thymopsychischen Funktionen* im allgemeinen wie der noo- und thymopsychischen Bestandteilen einzelner wichtiger Bewußtseinsinhalte im besondern. Was so zustande kommt, läßt sich im

großen ganzen auch als *psychogene Wertigkeitsverschiebungen* der seelischen Inhalte kennzeichnen.

Hierher gehören einmal die schon früher in anderem Zusammenhang angedeuteten *psychogenen Präponderanzerscheinungen*, das *isolierte Überwertigwerden* und -bleiben bestimmter Vorstellungskomplexe im Bewußtsein, wie es sich nach affektvollen Erlebnissen infolge einseitiger Verschiebung und Festlegung der Gefühlsbetonung auf bestimmte damit zusammenhängende Inhalte (überwertige Erinnerungen, Befürchtungen usw.) einstellt. Wichtiger als diese *isoliert* bleibenden Überwertigkeitssymptome sind jene klinisch umfassenderen pathologischen Bildungen und Prozesse, die durch ein Krankhaft *Weiterwirken* der überwertigen Vorstellungskomplexe bei der Gedankenarbeit sich entwickeln und in charakteristischen Verfälschungen von Vorstellungsinhalt und -verarbeitung, in eigenartigen psychologisch vermittelten Wahnbildungen und Prozessen zum Ausdruck kommen. Die bedeutendsten Vertreter dieser Gruppe von Wahnbildungen, die alle nach gleichem Schema aufgebaut sind, geben die psychogenen *Überwertigkeitswahnprozesse* (die Wahnbildungen aus überwertiger Idee) ab: Bei ihnen allen geht durch ein affektvolles Erlebnis die ganze Gefühlsenergie auf bestimmte inhaltlich an dieses geknüpfte Vorstellungskomplexe über (je nachdem Schuld-, Eifersuchts-, Mißachtungs-, Selbstüberschätzungs- und ähnliche Vorstellungen). diese heben sich durch die überstarke Gefühlsbetonung entsprechend im Bewußtsein heraus, erhalten damit ein funktionelles Übergewicht bei allen psychischen Vorgängen (reproduktiven, assoziativen, logischen usw.), beeinflussen so die ganze geistige Arbeit in ihrem Sinne und führen zu ihnen inhaltlich adäquaten Auffassungs-, Erinnerungs-, Urteils-, Werturteils- usw.-Fälschungen, kurz und gut zu regelrechten Wahngebilden ja schließlich — bei dauerndem funktionellen Übergewicht des überwertigen Komplexes — mit psychologischer Folgerichtigkeit selbst zu ganzen Wahnsystemen (Einzelheiten an anderer Stelle¹⁾.

Selbstverständlich ist mit diesen hier zunächst einmal versuchsweise zusammengestellten psychogenen Bildungen der Kreis der in Betracht kommenden Störungen durchaus nicht erschöpft. Sondern z. B. die vielgestaltigen psychogenen *Bewußtseinsänderungen*, die bisher noch lange nicht die ihrer Häufigkeit entsprechende

¹⁾ *Birnbaum*, Pathologische Überwertigkeit und Wahnbildung. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 37.

Beachtung gefunden haben, durch Heranziehung einzelner der hier angeführten Störungen, (etwa der psychogenen Funktionshemmungen und ähnlichen Funktionsbehinderungen, der Sejunktions- und Spaltungsvorgänge, der abnormen Aufmerksamkeits-einengungen und -konzentrationen usw.) durchaus noch nicht ausreichend erfaßt und herausgehoben. Doch kommt es hier ja gar nicht auf die spezielle erschöpfende Aufzählung aller psychogenen Syndrome und Mechanismen an, sondern auf viel allgemeinere Dinge, auf die Frage, ob diese Erscheinungen überhaupt *an sich charakteristisch genug sind und ihrem Wesen nach soweit zusammengehören, daß sie sich für die Aufstellung eines besonderen psychogenen Krankheitstypus verwerten lassen.*

Nun, daß diese Gebilde, die die pathologischen Wirkungen psychischer Einflüsse wiedergeben, daß diese psychogenen Reaktionserscheinungen in der Pathologie wenigstens etwas besonderes und auch etwas halbwegs einheitliches darstellen, wird man ohne weitere Bedenken zugeben dürfen. Nicht so bedenkenlos und so ohne weiteres, wie man sie freilich als spezifische Bestandteile, als pathognomonische Merkmale eines besonderen psychogenen Krankheitstypus anerkennen.

Man kann zunächst dagegen sagen: Das sind ja gar keine *spezifisch-psychogenen Reaktionstypen* in dem Sinne, daß sie an besondere als psychogen herauszuhebende Krankheitsformen gebunden sind, sondern lediglich *allgemeine pathologische Reaktionsformen*. Was hier gegeben wird, ist nichts weiter als eben pathologische Folgeerscheinungen emotioneller Erregungen, und diese treten, wie schon gesagt, überall und unterschiedslos bei den verschiedensten Krankheitsformen auf, sofern nur die psychischen Reize im übrigen auf Bedingungen treffen, unter denen sie pathologisch wirksam werden können.

Ein gewiß nicht belangloser Einwand. Doch dem läßt sich, ähnlich wie früher, entgegenhalten: Mögen diese Reaktionsformen bei allen möglichen Krankheitsformen vorkommen können, so doch bei diesen im allgemeinen nur nebenbei und gelegentlich, bei einer bestimmten Gruppe, eben den psychogenen, dagegen kommen sie regelmäßig oder zum mindesten vorzugsweise vor. Sie stellen also wenn nicht spezifische und ausschließliche psychogene Reaktionstypen im engsten Sinne, so doch wenigstens *psychogene Prädispositionstypen* dar, die in ihrem Auftreten bestimmte Krankheitsfälle so weitgehend bevorzugen, daß ihre Verwertung im

Sinne besonderer psychogener Krankheitsformen zum mindestens nahegelegt wird.

Man kann zum anderen sagen: Das sind hier überhaupt keine eigentlichen *psychogenen* Reaktionstypen d. h. also *exogene* Reaktionsformen speziell psychischer Genese, sondern vielmehr *endogene*. Was hier als spezifische Wirkung äußerer, psychischer Einflüsse hingestellt wird, ist in Wirklichkeit lediglich die äußere Manifestation irgendwie vorgebildeter endogener Mechanismen, die freilich am leichtesten und sichersten durch psychische Anstöße in Bewegung gesetzt werden.

Nun, soweit man damit ganz allgemein sagen will, daß zum Auftreten solcher Reaktionen auf psychische Einwirkungen gewisse *innere* Bedingungen von seiten des Betroffenen gehören, so ist dies nichts Neues und wurde ja schon oben genügend anerkannt. Will man wegen des Bestehens solcher allgemeinen inneren, endogenen Voraussetzungen schon die Reaktionsformen selbst als endogene ansprechen, so mag man es tun, viel Sinn und klinischen Wert hat es freilich nicht. In anderen analogen Fällen verzichtet man jedenfalls darauf. So läßt man beispielsweise die sogenannten „exogenen“ psychotischen Reaktionsformen toxischer, infektiöser und ähnlicher Genese durchaus als solche gelten trotz aller Anerkennung der vielfach notwendigen Mitwirkung eines endogenen Faktors. Was hier bei diesen psychogenen Störungen endogen gegeben ist, resp. gegeben sein muß, ist im übrigen zumeist etwas viel zu allgemeines und unbestimmtes — nicht vielmehr als einfach eine allgemeine Labilisierung und Desequilibrisierung des psychisch-nervösen Systems —, als daß es von sich aus schon zu so spezifischen Äußerungsformen führte. Erst das äußere psychische Moment muß wirksam werden, damit die bezeichnenden Reaktionsformen zustande kommen. Andere Einflüsse, etwa toxische, lösen bei gleichen inneren Bedingungen durchaus nicht notwendig die gleichen Reaktionserscheinungen aus, was doch wohl der Fall sein müßte, wenn es sich um rein endogene Reaktionstypen handelte.

Schwerer wiegt demgegenüber ein anderer naheliegender Hinweis, der schon in anderem Zusammenhang verwertet wurde: der auf die psychischen Episoden der degenerativen Hysterie und ähnlicher degenerativer Krankheitsformen, die in ihrem äußeren Bilde im wesentlichen jenen psychogenen Reaktionsformen entsprechen, an deren klinischem Charakter aber als psychisch ausgelösten Manifestationen endogen präformierter pathologischer Grundzustände gar kein Zweifel sein kann. Sie könnten allerdings

dazu verführen, daß man die psychogenen Reaktionsformen durchweg als endogene oder — um den klinischen Charakter des endogenen Moments zu kennzeichnen — als degenerative anspricht, ähnlich wie *Jelgersma* die psychogenen Reaktionstendenzen ziemlich bedingungslos als keimpsychotische und *Bonhöffer* — ebenso wie ich früher — als degenerative Eigenheiten ansehen. Dem widersprecher nun aber weitere Erfahrungen, nicht zum wenigsten auch solche auf dem Kriegsgebiete, wonach in einer genügenden Zahl von Fällen eine degenerative, eine keimpathologische Organisation überhaupt nicht besteht, sondern bestenfalls nur eine erworbene, selbst vorübergehende, momentane, körperlich-nervöse oder psychische leichte Allgemeinbeeinträchtigung.

Aus den obigen Hinweisen läßt sich daher keinesfalls die *prinzipielle* Berechtigung ableiten, nun in *allen* Fällen psychischer Genese endogene bzw. degenerative Reaktionsformen zu sehen, als allerhöchstens die — allerdings klinisch peinliche — Erkenntnis, daß es einen Kreis — einen bestimmten, also immerhin begrenzten — von Krankheitsformen gibt, bei denen *von vornherein fertig liegt und nur eines belanglosen — am besten psychischen — Anstoßes zum Manifestwerden bedarf, was in anderen Fällen erst unter dem spezifischen Einfluß psychischer Noxen — wenn auch unter eventueller Mitwirkung sonstiger fördernder und bahnender Momente geschaffen wird.* Eine Erfahrung, die freilich im Hinblick auf die sonst so betonte grundsätzliche Wesensdifferenz von Endogenem und Exogenem für die Weiterarbeit in der klinischen Psychiatrie nicht gerade ermutigend wirkt.

Hier bleibt in der Tat, das ist nicht abzuleugnen, ein peinlicher Erdenrest. Hier ist der gefährliche Punkt, wo die klinischen Bestrebungen, die psychogenen als selbständige Krankheitstypen herauszuheben und scharf zu umgrenzen, immer wieder Schiffbruch leiden oder wenigstens nicht ganz heil weiterkommen. Dieser klinische Zwiespalt, der uns schon vorher aufstieß: daß es Fälle gibt, bei denen rein endogen, degenerativ bedingt und typisch für den endogenen (resp. degenerativen) Charakter ist, was anderwärts als typisch klinische Eigenheiten exogen psychischer Wirksamkeit zu erkennen und als charakteristisch dafür anzuerkennen ist, bleibt bestehen, und zwar ungelöst. Ihn in aller Schroffheit aufzudecken und damit eine sachlich gegebene Schwierigkeit, ja die Hauptschwierigkeit im Psychogeniegebiet und speziell bei der Frage der psychogenen Krankheitsformen, entsprechend zu beleuchten, erscheint im Interesse einer reinlichen und zur Weiter-

entwicklung fähigen klinischen Systembildung durchaus notwendig.

Hier ist nun auch der gegebene Ort, um die prinzipielle Frage aufzuwerfen, ob man gegenüber so vielen immer wieder neuen Unstimmigkeiten und Schwierigkeiten nicht am richtigsten verfährt, wenn man überhaupt auf die Aufstellung einer besonderen psychogenen Krankheitsform verzichtet.

Zur Stützung dieser Ansicht läßt sich noch mancherlei hinzutragen. Man kann speziell die zuletzt als psychogene Reaktionsformen herausgehobenen Dinge aufgreifen und sagen: Alles, was man im Psychogeniegebiet findet, sind doch immer nur *einfach pathologische Reaktionserscheinungen*, und diese machen nie und nimmer besondere Krankheitsformen aus. Nun, in dieser allgemeinen Formulierung erscheint mir der Hinweis belanglos und höchstens als Ausgangspunkt von Wortstreitigkeiten.

Einfache Reaktion und selbständiger Krankheitstypus schließen sich durchaus nicht aus. Der Begriff der Reaktion als einer Rückwirkung auf eine Aktio besagt über die klinische Wertigkeit, den klinischen Charakter dieser Reizbeantwortung überhaupt nichts. Er wird ebenso auf einzelne reizbeantwortende Syndrome im Rahmen bestehender Krankheiten, wie auf neuerzeugte selbstständige Krankheitsfälle angewandt. So werden beispielsweise in der allgemeinen Medizin infektiöse, toxische und sonstige Entzündungsprozesse, die gewiß einfache Reaktionen auf die betreffenden Reize darstellen, ohne weiteres als selbstständige Krankheitseinheiten mit besonderen Namen herausgehoben und anerkannt. Und selbst in der Psychiatrie läßt man bekanntlich die in Form der pathologischen Rauschzustände sich äußernden pathologischen Alkoholreaktionen als selbständigen klinischen Typus gelten. Im übrigen wird aber hier überhaupt nicht der Standpunkt vertreten, daß diese psychogenen Reaktionen an sich schon den psychogenen Krankheitstypus *ausmachen*, sondern nur, daß sie zur *Grundlage* für die Aufstellung eines solchen dienen können.

Weit mehr fällt ein speziellerer Einwand ins Gewicht. Ist es überhaupt angängig, Erscheinungen — die psychogenen Reaktionsformen —, die auf verschiedenster Grundlage, unter den verschiedensten Voraussetzungen auftreten, trotz dieser grundlegenden Differenzen für eine klinische Einheit, einen besonderen Krankheitstypus zu verwenden? Ein Einwand, der auch sonst in der Psychiatrie wiederkehrt und manche Autoren (*Gaupp, Nissl*) speziell bei

der Hysterie zur Aufgabe dieser klinischen Krankheitsform und zur bloßen Anerkennung hysterischer Reaktionsweisen veranlaßt hat. — Bei aller Würdigung der grundsätzlichen Schwierigkeiten die einen solchen Schritt nahe legen, ist es mir doch nicht möglich, auf diesem Wege zu folgen. Und zwar scheinen mir nicht etwa theoretische Klügeleien, sondern gerade die Tatsachen selber, die klinischen Erfahrungen immer wieder dazu zu drängen, daß man sich nicht einfach mit solchen allgemeinen pathologischen Phänomenen, wie den einfachen psychogenen Reaktionen begnügt, sondern auf besondere Krankheitstypen ausgeht, die, mit ihnen aufs engste und innerlichste verbunden, durch diesen inneren Zusammenhang in in ihrem Wesen gekennzeichnet sind. Es gibt doch nun einmal Fälle — und durchaus nicht wenige —, bei denen einerseits die einfache Einordnung in allgemeine psychogene Reaktionsformen klinisch entschieden unbefriedigt läßt, andererseits die Unterbringung in andere anerkannte Krankheitstypen nicht gut möglich ist, und erst und allein ihre Zusammenfassung unter eine besondere psychogene Krankheitsgruppe ihre Eigenart gebührend erfassen läßt. Ich wüßte wenigstens nicht, wie man etwa — um Beispiele aus der Erfahrung zu nehmen — gewisse querulatorische Wahnprozesse, die, wie ich öfters schon gesehen, lediglich bei einem durch Trauma und Alkohol oder auch durch Überarbeitung oder Praesenum geschädigten Nervensystem unter dem Drucke gerichtlicher Verfahren oder der Haft auftreten — wie man, sage ich, diese in jeder Hinsicht bezeichnenden Erkrankungen anders unterbringen sollte. Einfach alkoholische, traumatische, neurasthenische, präsenile u. dgl. Psychosen sind es gewiß nicht, psychogene Reaktionen auf dem Boden der oder jener erworbenen Disposition besagt doch gar zu wenig für solche in Entstehungsweise, Krankheitsbild, und Ablauf einheitliche und charakteristische Störungen, und es bleibt somit gar nichts übrig, als eben eine besondere Krankheitsform psychischer Genese anzuerkennen. Genau so wie hier, steht es aber auch mit mancherlei anderen psychiatrischen Fällen, und so wird man denn ganz allgemein auf die Aufstellung und Anerkennung eines selbständigen psychogenen Krankheitstypus nicht gut verzichten können.

Hält man nun aber an diesem besonderen Typus fest, so muß man sich nun auch definitiv entscheiden, wie man ihn kennzeichnen und begrenzen will.

Die obige Betrachtung hat gezeigt, daß sich eigentlich gegen jede nach einem einzigen bestimmten Gesichtspunkte der

klinischen Gruppenbildung gewählte Krankheitsbestimmung Bedenken vorbringen lassen. Gegen jene die allgemein-pathologischen resp. symptomatologischen Eigenheiten verwertende deshalb, weil das Moment der Psychogenie, der pathologischen Beeinflussung durch psychische Einwirkungen ebenso wie die psychisch bedingten Mechanismen und Vorgänge sich in ihrem Vorkommen nicht streng auf eine Krankheitsgruppe beschränken, gegen die ätiologische Fassung speziell darum, weil neben den ursächlich herausgehobenen psychischen Faktoren noch andersartige ätiologische Hilfskräfte in Betracht kommen. Ohne weiteres wird man also keine dieser Krankheitskennzeichnungen übernehmen können. Die gleiche Betrachtung hat nun aber auch bewiesen, daß in jeder ein mehr oder weniger brauchbarer Kern steckt, so daß man auch auf keine ganz verzichten, aus jeder etwas herausholen kann. Als Grundlage wird man dann, weil doch wohl am bedenkenfreisten, wie ja auch am meisten anerkannt, die ätiologische wählen. Sie reicht freilich, wie gesagt, in jener noch ziemlich allgemein üblichen und auch von mir selbst in früheren Arbeiten vertretenen Fassung, die sich einfach mit der Heraushebung der psychischen Verursachung in irgend einer Form begnügt, noch nicht aus und erst durch gewisse, den Krankheitstypus noch weiter und schärfer charakterisierende Zusätze, die den anderen Fassungen mit Leichtigkeit zu entnehmen sind, erhält sie das klinisch ausreichende Gepräge. Als *psychogene Krankheitsformen* wären danach *solche funktionelle Störungen* anzusprechen, die — sei es unter Mitwirkung allgemein disponierender Hilfskräfte, sei es ohne solche — durch psychische (emotionelle) Einwirkungen zustande kommen, in ihrem klinischen Bilde im wesentlichen den aus den eigenartigen Wirkungen der ätiologischen emotionellen Noxen sich ergebenden Reaktionsformen (den „vorzugsweise psychogenen“) entsprechen und frei von allen andersartigen auf einen andern Wesenstyp hinweisenden klinischen Merkmalen sind. Damit wären dann, wie ich meine, mit Recht, nicht nur alle die lediglich inhaltlich determinierten Syndromenbildungen der verschiedenen sonstigen Krankheitsformen ausgeschlossen, sondern auch vor allem die psychisch ausgewirkten Manifestationen, Exazerbationen, Schübe, Episoden usw. rein endogen gegebener und daher auch im klinischen Bilde den endogenen (degenerativen) Charakter wiedergebender Krankheitstypen. —

Nach dieser Aufstellung und Kennzeichnung eines psychogenen Krankheitstypus wäre nun auch die Frage der *Spezialgruppierung der psychogenen Zustände*, einer Einteilung nach Untergruppen

zu erörtern. Auch diese läßt sich nicht ohne Schwierigkeiten erledigen.

Was sich an konkreten Gebilden psychogener Störungen in der Klinik darbietet, ist in seinem äußeren Bilde, in Art, Umfang, Verlaufsweise usw. ungemein mannigfaltig. Monosymptomatische Erscheinungen, umschriebene Einzelphänomene (vereinzelte Erinnerungsausfälle, isoliert stehende halluzinatorische Phänomene, zirkumskripte überwertige Ideen u. dgl.) finden sich ebenso wie umfassende Symptomenkomplexe (ausgebreitete Wahnideen mit allem Zubehör illusionärer, reproduktiver und sonstiger Verfälschungen, u. a.; immobile Zustandsbilder („fixe“ Ideen, stabile Verstimmungen u. ähnl.) ebenso wie fortschreitende Prozesse (weitergreifende Wahnprozesse usw.), und schließlich auch mancherlei recht zusammengesetzte und verwickelte Gesamtkrankheitsbilder, wie sie sich aus dem Zusammenwirken verschiedenartiger und -wertiger, wesentlicher wie auch zufälliger, äußerer und auch innerer psychischer Einflüsse ergeben. Alle diese auseinanderweichenden Formen systematisch zusammenzufassen und einheitlich zu gruppieren, ist nicht so leicht, und so hat man sich denn auch — mit mehr oder weniger Glück — der verschiedensten Gesichtspunkte dafür bedient.

Am häufigsten hat man das naheliegendste und aufdringlichste Moment, den *äußeren psychischen Faktor*, herausgegriffen und hat je nach der Art des wirksamen Erlebnisses, Milieus, Situation usw. in der bekannten Weise gruppiert: psychogene Haft-, Unfall-, Katastrophen-, Nuptial-, Kriegspsychosen u. dgl. unterschieden. Ja, man hat sogar *noch spezialisiertere konkrete Gestaltungen* ausgesucht, wie sie sich jeweils unter den besonderen äußeren und inneren Bedingungen im Einzelfall ergeben, und alles halbwegs in diesem Sinne übereinstimmende gruppenweise zusammengefaßt, so wie etwa *Rudin* den Begnadigungswahn der Lebenslänglichen als eine selbstständige Krankheitspielart von den andern trennt. Oder man hat sich einfach mit einer Gruppierung nach dem *allgemeinen äußeren Bilde und dem üblichen psychiatrischen Schema begnügt*, und so je nach den vorherrschenden Syndromen psychogene Verstimmungszustände, Dämmerzustände, Wahnpsychosen usw. als besondere klinische Varietäten aufgestellt. Es gibt aber auch noch andere Möglichkeiten: wenn man sich der ätiologischen Vorzugsrolle des *Gefühlsmoments* erinnert, kann man speziell auch auf dieses zurückgehen und je nach dessen Sondercharakter psychogene Schreck-, Wunsch-, Befürchtungs-

psychosen u. dgl. aufstellen, in dem Sinne wie etwa *Bonhöffer* und andere in der Hysterie vorzugsweise eine psychogene Wunschpsychose sehen. Man kann meinetwegen auch an eine Gruppierung, je nach den ätiologischen Hilfskräften, nach der etwaigen allgemeinen oder speziellen *dispositionellen Grundlage* denken und je nachdem die psychogenen Störungen auf einem Erschöpfungsboden von denen auf allgemein hereditärer Basis usw. zu trennen suchen.

Ganz befriedigt nun eigentlich keine von diesen teils wirklich gewählten, teils immerhin möglichen Gruppierungsarten. Die Gruppierung nach dem wirksamen Erlebnis, der Lebenslage, Situation usw. ist bequem, anschaulich und übersichtlich, dafür aber ganz äußerlich. Sie geht überhaupt nicht auf den Kern, das Wesen der psychogenen Störungen ein, sondern trifft bestenfalls die symptomatologische Färbung und Ausgestaltung des Falls. Sie bewegt sich zudem in der Richtung jener glücklich überwundenen psychiatrischen Periode, die ihren karikaturistischen Höhepunkt in dem *Morbus democraticus* des Doktoranden *Groddeck* fand, und doch wohl besser nicht wieder aufgenommen wird. Ähnliches gilt erst recht von jener noch spezielleren, die konkreten Bilder übereinstimmende äußerer und psychischer Gesamtlage zusammenfassenden Gruppierung nach Art des Begnadigungswahns der Lebenslänglichen, die ja vielleicht, weil Objekte der unmittelbaren Beobachtung aufgreifend, praktisch brauchbare Einheiten aufstellt, aber jeden wirklichen klinischen Gesichtspunkt außer acht läßt. Die Einteilung nach den wirksamen Gefühlsfaktoren trifft — zum Teil wenigstens — ähnlich wie die nach den wirksamen äußeren Geschehnissen nur die Symptomen- und Verlaufsgestaltung (Pseudodemenz aus Krankheitswunsch, Zustandsfixierung aus Begehrungseinflüssen usw.). Überdies reicht sie aber überhaupt nicht aus, um die Gesamtheit aller in Betracht kommenden Formen sicher und richtig zu fassen. Die Gruppierung nach der etwaigen mitwirkenden dispositionellen Grundlage geht ja von nicht gerade ganz belanglosen Dingen aus, läßt aber doch ganz unberücksichtigt, worauf es bei einer Untergruppierung psychogener Störungen schließlich doch vor allem ankommen muß: die durch die *psychogenen* Momente gegebenen Eigenheiten und Differenzen. Die naheliegende Gruppierung nach dem üblichen allgemein-psychiatrischen Schema würde die psychogenen Untergruppen in bequemer Übereinstimmung mit sonstigen Einteilungen bringen, faßt aber Störungen mit ganz verschiedenartigen psycho-

genen Mechanismen und Entwicklungsweisen unterschiedslos zusammen, etwa autosuggestiv realisierte Wahnbildungen vom Charakter der wahnhaften Einbildungen mit solchen, die aus psychogener Verschiebung der Gefühlsverteilung und der Beziehungen zwischen Gefühls- und Vorstellungssphäre hervorgegangen sind) und reißt ebenso umgekehrt dem Wesen nach übereinstimmende, aber in ihrem äußeren Bilde sich unterscheidende psychogene Spezialformen (etwa die auf verschiedenen Gebieten verschieden sich äußernden psychogenen Amnesierungen und Realisierungen) auseinander, u. a. m.

Alle diese Gruppierungsprinzipien haben also ihre Schwächen. Sie heben teils mehr, teils weniger äußerliche und unwesentliche Momente heraus, teils auch solche, die das psychogene Moment nicht recht treffen, berücksichtigen jedenfalls zumeist nur einzelne Seiten der Erkrankungen und ihrer Zusammenhänge und lassen den eigentlichen Kern, die durch die verschiedenartigen Wirkungen der emotionalen Einflüsse selbst gegebenen Differenzen gar zu sehr außer acht. Am geeignetsten wäre naturgemäß eine Einteilungsform, die über alle äußerlichen Zusammenhänge und konkreten Spezialgestaltungen hinweg auf die *allgemeinen Grundlagen* der verschiedenen psychogenen Formen zurückgreift. Sie würde wohl am besten von den oben gekennzeichneten psychogenen Phänomenen und Mechanismen ausgehen, so daß dann also die verschiedenen dort angedeuteten psychogenen Einzelformen: Fixierungs-, Bindungs-, Sejunktionsphänomene, Wertigkeitsverschiebungen, suggestive Realisations- und Amnesierungsvorgänge usw. den Grundstock für diese klinischen Varietäten abzugeben hätten. Eine solche Differenzierung nach den psychogenen Mechanismen hätte dann auch die schwierige und vielumstrittene Aufgabe zu erledigen, von sich aus die als *hysterisch* zusammengefaßten psychotraumatischen Störungen von den übrigen psychogenen abzutrennen, eine Aufgabe, die sie wohl in praktisch ausreichenden Weise lösen würde, wenn sie — mit vollem Recht, wie ich noch immer in Übereinstimmung mit anderen Autoren meine — speziell die *Suggestiv- und Spaltungsphänomene als vorzugsweise hysterische* in Anspruch nimmt.

Gewiß läßt sich nicht verhehlen, daß die so orientierte Gruppierung, wenn auch am ehesten wissenschaftlichen Anforderungen genügend, doch wieder leicht gegenüber gewissen *praktischen* Ansprüchen versagt. Denn da im konkreten Einzelfall die verschiedenartigen psychogenen Mechanismen meist zusammenwirken,

die psychogenen Phänomene also in den verschiedensten Kombinationen anzutreffen sind, so würde eine solche Auseinanderlegung und Unterbringung unter verschiedene Einzelformen die einmal gegebenen praktischen Einheiten ganz aufheben. So ist auch hier eine befriedigende und endgültige Lösung noch nicht erreicht, und man wird sich wohl vorläufig, ähnlich wie bei der Einteilung des psychiatrischen Gesamtgebietes überhaupt, noch mit einem Kompromiß begnügen müssen, das jeweils nach der Zweckmäßigkeit bald dieses, bald jenes Moment für die weitere Gruppierung herausgreift.

Doch kommt es vorerst ja noch lange nicht auf die Erledigung solcher Spezialaufgaben an. Zunächst gilt es erst einmal und immer noch — das lehrt ja gerade auch diese Übersicht über die tatsächlich vorhandenen — nicht etwa nur scheinbaren — klinischen Schwierigkeiten im Psychogeniegebiet — die einwandsfreien, allgemeinen klinischen Grundlagen für diese Krankheitsformen zu schaffen. Dann erst wird man auf brauchbare Ergebnisse bei der klinischen Durcharbeitung dieser psychogenen Störungen im einzelnen rechnen können.

(Aus dem Vereinslazarett 244 [Sanatorium Dr. Kohnstamm, Königstein i. Taunus].)

Über das Krankheitsbild der retro-anterograden Amnesie und die Unterscheidung des spontanen und des lernenden Merks.

Von

OSCAR KOHNSTAMM.

Unser Kranker wurde Mitte Dezember 1915 aus einem Lazarettzug in ein Inlandlazarett aufgenommen. Er gab an, nicht zu wissen, wie er in den Zug gekommen sei, und konnte fast keine Angabe machen als seinen Namen und Namen und Wohnort seiner Braut. Diese wurde telegraphisch gerufen und erfuhr von Kameraden des Kranken, daß er vor etwa 14 Tagen verschüttet aufgefunden sei, der Mann neben ihm sei tot gewesen. Dann habe er mehrere Tage bewußtlos im Feldlazarett gelegen. Patient war erregt, wußte nicht wo er war, zeigte bei der Untersuchung keinerlei körperliche Besonderheiten, auch nicht am Nervensystem. Die Gedäch-

nisstörungen scheinen dieselben gewesen, wie sie gleich beschrieben werden. Patient kam dann in ein Heimatlazarett und Mitte Juli 1916, also ungefähr ein halbes Jahr nach der Verletzung, in das vom Verfasser geleitete Vereinslazarett.

Patient ist 24 Jahre alt, unverheiratet, ohne erbliche Belastung, früher nie ernstlich krank gewesen. Er besuchte die Vor- und Realschule seiner Heimatstadt bis Unterprima, dann das dortige Lehrerseminar. Er trieb gern Sprachen und beherrschte ziemlich gut das Französische und Englische. Er hat viel und gut Klavier gespielt und vieles auswendig gekonnt. Im Oktober 1914 trat er als Freiwilliger ein, avancierte bis zum Vizefeldwebel und wurde Anfang Dezember 1915 verschüttet.

Die Untersuchung ergibt *keinerlei Befund an den inneren Organen und keinerlei körperliche Abweichung am Nervensystem*. Er benimmt sich geordnet, freundlich und machte den Eindruck eines gebildeten, wohl-erzogenen Menschen. Der Blick ist intelligent, träumerisch, traurig, fragend, meist dieser Stimmung entsprechend nach rechts oben gerichtet. An manchen Tagen klagt er über „Schwindel“, dann ist er verstimmt und verlangt zu Bett. Der Schwindel entsteht nach seiner Angabe so: „Es kommen mir Gedanken, die ich nicht festhalten kann, dann kommt der Schwindel.“ Auch macht er sich viele Gedanken über seinen Zustand und seine Zukunft.

Alle übrigen *Intelligenzprüfungen* ergeben das Bild einer guten, ja lebhaften Intelligenz. Die *Auffassung* erscheint ungestört. Patient ist völlig orientiert. Er *rechnet* gut im Kopf und spielt tadellos Skat. Das, was man *Momentgedächtnis* nennen kann, ist also ungestört. Den pythagoräischen Lehrsatz kann er mit einiger Hilfe zusammenbringen. Der *Assoziationsversuch* zeigt kurze Reaktionszeiten und die Reaktionen eines Gebildeten.

Die *geschichtlichen Kenntnisse* sind fast völlig geschwunden. Er weiß nicht, wann der 30- und 7 jährige Krieg waren, kommt nicht auf die Namen Moltke und Bismarck, hat auch die *Geographie* im allgemeinen vergessen, gab aber der Krankengeschichte zufolge richtige Auskunft über Lage, Straßen und Denkmäler seiner Heimatstadt, doch *find er sich in dieser nicht zurecht*. Von Literaturgeschichte weiß er fast nichts mehr. Don Carlos sei von Goethe. Aufgefordert, ein Werk von Goethe zu nennen, nennt er Laokoon.

Die *Kenntnisse, die mehr der Orientierung im Leben dienen*, sind besser. Er kann die Waffengattungen aufzählen, ebenso die politischen Parteien, kann deren Ziele ungefähr angeben, weiß, wieviel Pfennig ein Taler hat, weiß, was Butter, Eier kosten, was ein Arbeiter verdient und braucht u. dgl. mehr. Er kann sich ziemlich gut auf *französisch* und besonders auf *englisch* ausdrücken, wobei es sehr auffällt, daß, wenn man englisch mit ihm spricht, man mehr Kenntnisse herausholen kann als auf deutsch. Eine Frage, die er erst auf deutsch falsch beantwortet hat, fällt, nach einiger Zeit auf englisch gefragt, richtig aus. *Er hat Englisch besonders gern getrieben*. Die Zahl der Wochen im Jahre gab er einmal mit 54 an, der kürzeste Tag liege um Weihnachten herum. Nach der Jahreszahl gefragt, antwortete er: „1915, 1916, 1918, nein, ich glaube 1917.“ (Richtig: 1916.)

Hingegen verfügt er über sein volles *musikalisches Repertoire*, besonders liebt er klassische Stücke, die er mit ungewöhnlichem Ausdruck

auf dem Klavier vorträgt. Einmal spielt er aus Rheingold, weiß aber auf Befragen nicht, was er spielt; man sagt ihm, es sei das Wälsungsmotiv; darauf spielt er weiter aus Rheingold.

Aus seiner *eigenen Lebensgeschichte* kann er nur kleine Bruchstücke angeben. Ebenso hat er nur minimale Erinnerungen an das Kriegsjahr, das er mitgemacht hat. Von dem, was seiner Verletzung vorausgegangen und gefolgt ist, hat er keine Ahnung. Er weiß, daß er verlobt ist, aber die näheren Umstände der Verlobung hat er vergessen und vergißt sie immer wieder, nachdem er sie sich von der Braut hat erzählen lassen.

Nur die *nächsten Verwandten* hat er nach seiner Erkrankung *wieder-erkannt*, entferntere Bekannte nicht. Doch erinnert er sich, sie gekannt zu haben. Es ist also die „*Bekanntheitsqualität*“ erhalten.

Beinshe noch schwerer sind die Störungen der Merkfähigkeit, des „anterograden Gedächtnisses“. Die alltäglichsten Vorkommnisse vergißt er sofort. Es dauert mehrere Tage, bis er den sehr einfachen Weg zum Abort findet. Wenn er abends ein Abführmittel bekommen hat, kann man bei der Morgenvisite von ihm nicht erfahren, ob es bereits gewirkt hat. Er hat nicht die geringste Erinnerung, daß er am Abend vorher in einem kleinen Konzert im Lazarett die Sängerin auf dem Klavier begleitet hat. Er kann nicht allein ausgehen, weil er sich verirrt. Einen benachbarten Ort, in dem er öfter gewesen ist, erkennt er nicht wieder. Es besteht also eine außerordentlich hochgradige Störung hinsichtlich des alltäglichen zufälligen Erlebens, oder, wie man auch sagen kann, des „*spontanen Merkens*“.

Das „*erlernende Merken*“ ist etwas besser. Eine ihm vorgelegte oder vorgesagte sechsstellige Zahlenreihe wird nach 5 Minuten zur Hälfte reproduziert, nach 10 Minuten ist sie ganz vergessen. Von zwei untereinanderstehenden Figuren, Dreieck und Trapez, erinnert er sich nach 5 Minuten nur noch an das Dreieck. Das *Wiedererkennen* ist schwer gestört: Es werden ihm um drei Uhr nachmittags zwei Bilder 1 und 2 gezeigt, die er sich gut einzuprägen versucht. Die beiden Bilder, mit drei andern vermischt, werden ihm um dreieinhalb vorgezeigt; er findet nur 1 zögernd und ungewiß heraus. An 2 erinnert er sich nicht mehr. Um dreidreiviertel werden ihm die Bilder 3 und 4 gezeigt. Um sechs Uhr erkennt er unter den fünf Bildern nur 1 wieder. Er hatte überhaupt vergessen, daß ihm zum zweiten Mal Bilder gezeigt waren. Am nächsten Tag um drei Uhr, als ihm alle Bilder wieder vorgelegt wurden, glaubt er sich zu erinnern, daß ihm vor etwa acht Tagen Bilder gezeigt worden seien, weiß aber nicht welche. *Verse, die er auswendig lernt, kann er am nächsten Tag mit einiger Nachhilfe aufsagen.* Er lernt jeden Tag einen Vers und bringt nach acht Tagen das Ganze mit Nachhilfe zusammen. Gedichte, die er früher gelernt hat, lernt er ein wenig besser. Die „*latente Disposition*“ macht sich also geltend. Auch die *Bekanntheitsqualität* tritt auf, wenn man ihm eine falsche geschichtliche Angabe richtig stellt. Mit der *Musik* steht es auch hier günstiger. Ein Musikstück, das er neu auswendig gelernt hat, spielt er mehrere Tage später, nach einmaliger Durchsicht der Noten, fehlerlos auswendig.

Von *Konfabulation* besteht keine Spur. Er erkennt alle Dinge des täglichen Gebrauchs, die Worte stehen ihm zur Verfügung. Er zeigt also keine Andeutung von *Störung des elementaren Erinnerungsbildes*.

Während der hiesigen Beobachtung, 8 Wochen lang, gibt es keinerlei Änderung des Zustandes. Nach brieflicher Nachricht ist auch ein Jahr nach der Erkrankung nichts verändert.

Der Fall ist ausgezeichnet durch eine ungewöhnlich hochgradige Störung des retrograden Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, *wesentlich mehr des spontanen, als des lernenden Merkens* bei völliger Erhaltung der im engeren Sinne intellektuellen Funktionen und bei völligem Fehlen aller Zeichen, welche auf Erkrankung von bestimmten Zentren, Bahnen oder peripherischen Nerven deuten. Es fragt sich also, ob es sich nicht um eine funktionelle Störung handelt. Hiergegen spricht mit Bestimmtheit die Merkfähigkeitsstörung, die noch kürzlich *Bonhoeffer* mit Recht als ein Stigma organicum betont hat. Ein Versuch, in Hypnose das verursachende Trauma zum Bewußtsein zu bringen, führte zu keinem Ergebnis, obgleich eine leichte Hypnose erzielt wurde. Der positive Ausfall würde die funktionelle Natur der Erkrankung ziemlich sicher gestellt haben, der negative beweist allerdings nichts.

Die wenigen ähnlichen Fälle, die ich in der Literatur auffinden konnte, sind organischer Natur. Einiges Verwandte findet sich bei *Ribot* (Das Gedächtnis und seine Störungen. Hamburg und Leipzig. 1882). Doch gab es damals noch kaum eine Differentialdiagnose zwischen organischen und hysteroiden Fällen. Ein ganz gleicher Fall ist uns nicht bekannt geworden. Im Jahre 1910 brachte *H. Liepmann* einen „Beitrag zur Kenntnis des amnestischen Symptomenkomplexes“ (Neurol. Zentralbl. 1910. 20). Der Fall ist dem unsern ähnlich, beruht aber auf Alkoholismus. Augenmuskelerkrankungen als organisches Stigma finden sich bei *S. Schwarz*: „Zur Kenntnis der Gedächtnisstörungen nach Granatkontusion“ (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 40). *Higier* berichtet über „Amnestische *Korssakoffsche* Psychose“ („Type d'Amnésie rétro-antérograde“, Neurol. Zentralbl. 1916. 18). Seit 30 Jahren besteht unverändert *Knapps* „Fall von retro-antegrader Amnesie nach Gasvergiftung“ (Amer. Journ. of Insanity. 72, Ref.: Neurol. Zentralbl. 1916. S. 935).

Um *Gasvergiftung*, speziell mit Kohlenoxyd, handelt es sich wahrscheinlich auch bei uns. Nach *L. Lewin* „Über Vergiftung durch kohlenoxydhaltige Explosionsgase aus Geschossen“ (Münch. med. Woch. 1915. 14) ist das giftige Agens im *Kohlenoxyd* zu suchen, das in den Explosionsgasen reichlich vorkommt. Dieser Arbeit zufolge wurde bei vor einigen Jahren in Frankreich angestellten

Schießversuchen am Hunde durch Gasvergiftung bedingte Gehirnfunktionsstörungen in Gestalt von retrograder Amnesie beobachtet. Der Hund erkannte seinen Herrn nicht mehr. Bei einem Menschen, der Kohlenoxyd in Gasen eingeatmet hatte, die bei einer unter anderen Bedingungen entstandenen Pulverexplosion zur Entwicklung gekommen waren, hielt der Verlust des Gedächtnisses über zwei Jahre an.

In den geläufigen Lehrbüchern und Monographien findet man nur die *Korsakoffsche* Psychose besprochen. Von ihr unterscheidet sich unser Fall durch das Fehlen der polyneuritischen Erscheinungen, was aber auch bei *Korsakoff* vorkommt. Wichtiger ist, daß bei uns von allen psychischen Funktionen nur das Gedächtnis betroffen war. Die Auffassungsfähigkeit war normal und auch nicht verlangsamt, die Orientierung ungestört. Erinnerungsfälschungen und Konfabulation fehlten. Die eigentlichen Verstandesleistungen waren nicht im geringsten beeinträchtigt. Kurz, das Gedächtnis ist wie mit einem Locheisen aus der Gesamtheit der Geistestätigkeit herausgeschlagen. Der Ausdruck: retro-anterograde Amnesie, den schon die genannten Autoren für das seltene, aber anscheinend typische Krankheitsbild gebrauchten, erscheint recht geeignet. Auffallend ist, daß in der Literatur, soweit ich sie übersehen konnte, *die Sonderstellung des spontanen Merkens von dem lernenden Merken nicht hervorgehoben wird*. Daß es sich um verschiedene Dinge handelt, kann niemandem entgangen sein. Doch hat ersteres, als dem Versuch wenig zugänglich, abgesehen von der „Psychologie der Aussage“, in unserer experimentierfrohen Zeit offenbar weniger interessiert.

Es wurde gezeigt, daß das spontane Merken in höherem Maße gestört war, als das erlernende. Das ist nicht immer so. *Brodmann* schreibt von einem seiner Fälle: „Zu einer Zeit, wo der Kranke vollkommen orientiert ist, alles um sich richtig beurteilt, sich auf die alltäglichen Vorkommnisse besinnt, schwerere Rechenaufgaben gut löst, vermag er eine geschlossene, aus acht Gliedern bestehende Reihe von Silben nur mit äußerster Mühe im Zusammenhang zu behalten, und hat dieselbe alsbald wieder vollkommen vergessen.“ (Experiment. u. klin. Beitr. zur Psycho-Path. der polyneur. Psychose. B. Exp. Teil. S. A. S. 2. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3. H. 1 u. 2).

Wenn zwei Symptome dergestalt im entgegengesetzten Sinne variieren können, sind sie gewissermaßen pathologische und auch physio- und psychologische Wesenseinheiten. Darin liegt die

hohe Bedeutung der Pathologie für die Biologie im allgemeinen und die Psychologie im besonderen. Daß die Zuckerzerstörung eine eigene Funktion sei, hat man durch die Zuckerkrankheit erfahren. In der Psychologie ist, soviel ich sehe, *H. Bergson* der einzige, der auf die Besonderheit des „spontanen Gedächtnisses“ aufmerksam geworden ist und ihm eine sogar übertriebene Bedeutung beigelegt hat. (Materie und Gedächtnis, Deutsche Übersetzung bei Diederichs, Jena 1908. S. 154 ff.) Eine verwandte Unterscheidung ist die zwischen habitueller und maximaler Aufmerksamkeit bei *H. Liepmann* (Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin 1900. S. Karger). Eine einschlägige Bemerkung macht auch *M. Offner*: „Daher pflegt dasjenige, was man im Bewußtsein, daraus geprüft zu werden sich aneignet, *ceteris paribus* er sich besser einzuprägen, als was ohne diese klar bewußte Absicht sozusagen sich von selbst einzuprägen hat.“ (Das Gedächtnis, die Ergebnisse der experiment. Psychol. und ihre Anwendung in Unterricht und Erziehung. Berlin 1911. Reuther und Reichard.) Der Vollständigkeit halber seien noch die Untersuchungen von *A. Aall* erwähnt, die zu ergeben scheinen, daß das „Tageslernen“ für einen bestimmten Termin schneller vergessen wird, als das „Dauerlernen“ ohne einen solchen. (Ein neues Gedächtnisgesetz? *Ztschr. f. Psych.* 1913. Bd. 66).

Vom spontanen Merken gibt es zum lernenden Merken eine Reihe von Übergangsgliedern. Das erste ist das *affektbetonte Merken*, das zweite das *interessierte und beobachtende Merken*. In dieser Art lesen wir wissenschaftliche Literatur, die in dem Maße behalten wird, als wir sie mit Interesse aufnehmen. Ich habe die von mir durch frühbegonnenes Zeitungslesen miterlebte Geschichte besser behalten, als die mühsam im Gymnasium eingepaukten Daten der Weltgeschichte. Vielleicht nehmen sich die Pädagogen dieses Gesichtspunktes an, indem sie prüfen, ob nicht *vielfach* durch *interessierte Lektüre* mehr und Wertvolleres zu erreichen ist, als durch den üblichen schulmäßigen Betrieb.

Im spontanen Merken können wir selbstbesinnlich¹⁾ die Erlebenstätigkeit von dem Erlebensinhalt unterscheiden, obgleich beides zusammen die Einheit des Erlebensmomentes, des *Augenblicksbildes* ausmacht. Das Erlernte ist im allgemeinen nur Inhalt und unabhängig vom Erleben. Die Augenblicksbilder, in welche die Akte des spontanen Merkens be-

¹⁾ = „phänomenologisch.“

geschlossen sind, behalten ihre für den Augenblick charakteristische individuelle Eigenart. Sie sind es, die uns im Traum durch ihre Lebendigkeit und oft durch ihre Langlebigkeit überraschen, sie sind psycho-pathologisch wirksam als assoziative Zwischenglieder zwischen einem verwandten neuen Erlebnis einerseits und Affekten und Affektfolgen andererseits, mit denen sie durch ursprünglichen Zusammenhang verbunden sind. Darauf beruht die Entstehung hysteroider, „schizothymischer“ Symptome („Sandbanksymptome“) und ihre Auflösung durch die hypnotische Palinmnese (vergl. *Friedemann* und *Kohnstamm*: Zur Pathogenese und Psychotherapie bei *Basedowscher* Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Kritik der psychoanalytischen Forschungsrichtung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 23).

Auch das künstlerische Sehen und Gestalten beruht zum guten Teil auf unserer Fähigkeit, die Augenblicksbilder des spontanen Merkens festzuhalten und zu gestalten. Wenigstens haben die Augenblicksbilder, wenn sie uns gewöhnlichen Sterblichen im Traum oder im Halbschlaf oder unter sonstigen ausnahmsweisen Verhältnissen wieder auftauchen, irgendeinen besonderen Glanz, dem vergleichbar, den eine Landschaft erhält, wenn man sie mit geneigtem Kopf betrachtet. Sowohl die sinnliche Ausprägung als auch die Gefühlstönung der Augenblicksbilder ist bei der Reproduktion in eigenartiger Weise gesteigert. Dies beruht, wenigstens zum Teil, darauf, daß wir dabei eine entschiedene Empfindung des Nicht-Gewollten, des Spontanen erleben, dessen wir uns im Akt des spontanen Merkens gar nicht bewußt geworden sind. Dem Akt des spontanen Wiedererlebens dagegen haftet ein Bewußtsein der Spontaneität in starker Betonung an. Es ist also das im Spiele, was ich an anderer Stelle die „Außerzweckhaftigkeitsfreude“ genannt habe. (Außerzweckhaftigkeit und Form in Leben und Kunst. Königstein 1917). Die Visionen der Phantasie haben die Lebendigkeit mit den spontan sich wieder darbietenden Augenblicksbildern gemein und scheinen infolgedessen einer — wenn auch vergangenen oder zukünftigen — Wirklichkeit anzugehören. Dasselbe gilt wohl für manche Formen des *déjà-vu* und der Pseudo-Halluzinationen.

So sind die vom spontanen Merken hinterlassenen Eindrücke bedeutungsvoll für den Mechanismus der Assoziation. Sie sind es nicht weniger für den Aufbau der *subjektiven Zeit*, indem sie die zeitlichen Schichten unserer Erinnerung mit einer bestimmten Tönung, im allgemeinen gefühls-ausdruckmäßiger Art, etikettieren.

Für das Kind, ehe es in der Schule fürs Lernen eingespannt wird, gibt es nur ein spontanes Merken, ebenso wie für den Wilden, bei dem es sich allerdings bis zur Höhe des interessierten und beobachtenden Merkens erhebt. Spontanes und lernendes Merken stehen in einem gewissen reziproken, widerstreitenden Verhältnis, so daß scherzhaft gesagt werden konnte, das Kind komme mit dem Eintritt in die Schule unter eine Glasglocke, die inwendig mit Buchstaben ausgeklebt sei. Doch wird selbstverständlich nicht in Abrede gestellt, daß die Aufmerksamkeit im lernenden Merken ein Mehr an seelischer Energie ins Feld führt, die für die Aufgaben des zivilisierten Lebens unerläßlich ist. Daß aber, soweit irgend möglich, das Erleben dem Erlernen vorzuziehen ist, darüber herrscht seit *Comenius* und *Rousseaus* „*Emile*“ in der Theorie keine Meinungsverschiedenheit.

Kehren wir zu unserem Fall zurück, so ist vom retrograden Gedächtnis bis auf wenige Erinnerungsmomente der gesamte Erinnerungsschatz verloren gegangen, sowohl, was durch spontanes Merken, d. h. durch Erleben, als was durch Lernen erworben wurde. Von der ganzen persönlichen Vergangenheit, einschließlich der Kriegserlebnisse, sind nur Bruchstücke übrig. Dasselbe gilt von den Schulkenntnissen in Geschichte, Geographie, Literaturgeschichte. Man kann dies alles als ein für unseren Kranken „*totes Wissen*“ zusammenfassen. Die Wissensselemente aber, die Voraussetzung und Hilfsmittel praktischer Fähigkeiten sind, zeigen sich verhältnismäßig gut erhalten. Das sind Sprachkenntnisse, Rechenoperationen, gewisse oben angeführte Anforderungen des täglichen Lebens. Vor allem aber ist des Patienten Lieblingsgegenstand, die Musik, fast ungeteilt erhalten, wobei sicher auch das *affektive Verhalten* zu dieser Materie eine Rolle spielt. Erhalten sind ferner Sprache und Schrift, also auch die Erinnerungsbilder, mit denen diese arbeiten, überhaupt die erinnerungsmäßigen Voraussetzungen der Gnosie, Praxie und Phasie. Wenn wir also den krankhaften Ausfall als Richtschnur nehmen, so ergibt sich ein Unterschied zwischen dem „*toten Wissen*“ und dem praktisch brauchbaren, *sensomotorisch wirksamen Wissen* — bei unserem Kranken zugunsten des letzteren. Hier liegt vielleicht eine Parallellität zu der unverhältnismäßigen Bevorzugung der Einprägung des Gelernten auf dem Gebiet des Merkens zu ungunsten des spontanen Merkens. Auch das Lernen ist ja Einübung eines sensomotorischen Mechanismus. In der *Festigkeit der Erhaltung* zeigt sich, wie gesagt, kein Unterschied im Gebiet des retrograden Gedächtnisses zwischen

dem Erwerb durch spontanes und durch lernendes Merken. Die bessere Erhaltung der sensomotorisch wirksamen Erinnerungen ist auch *Bergson* aufgefallen. Sie mag zusammenhängen mit der sog. Mechanisierung dieses Apparates und erinnert an den Nachweis von *O. Kalischer*, daß die Hördressur bei Tieren erhalten bleibt, wenn man ihnen nachträglich das kortikale Hörzentrum extirpiert. Die Leistung muß hier von tiefer gelegenen Centren und Bahnen übernommen sein (Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns usw. Sitz.-Ber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. phys.-math. Klasse. 1907. X).

Als anatomisches Substrat unserer Erkrankung wird man wohl eine ähnliche, ausgedehnte Rindenschädigung annehmen müssen, wie sie für den *Korsakoff* nachgewiesen ist. Eine spezielle Lokalisierung der einzelnen Systeme des Gedächtnisses, die zum Teil erhalten, zum Teil verloren sind, ist undenkbar. Es wäre aber absurd, das mit *Bergson* so zu erklären, daß das Gedächtnis nicht im Gehirn seinen Sitz habe. Man muß sich wundern, daß solche und ähnliche Ausführungen *Bergsons*, die an das Hexeneinmaleins in Fausts Hexenküche erinnern, bis vor kurzem an manchen Stellen Deutschlands ernst genommen wurden, obgleich sie für das naturwissenschaftliche Denken gänzlich unfruchtbar sind und auch dem sog. metaphysischen Bedürfnis nur Worte bieten, bei denen sich nichts Faßbares denken läßt. Daß *Bergson* scharfsinnig genug ist, um sonst Übersehenes richtig zu erfassen, wenn er sich sachlich in eine Sache versenkt, haben wir selbst durch die obigen Zitate anerkannt. Immerhin möge trotz der Selbstverständlichkeit die Beziehung der Gedächtnisbilder zu einem lokalisierten Substrat an einer Beobachtung *Picks* erläutert werden, „der einen Luetiker mit sensorischer Aphasie verstümmelte, sinnlose Silben halluzinieren sah“ (zitiert nach *Kräpelin*, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. I. S. 224).

Auch *Bergsons* und *Semors* rein mnemische Auffassung der Intelligenz wird durch die völlige Erhaltung der eigentlichen Verstandesleistungen im vorliegenden und ähnlichen Fällen schlagend widerlegt.

Das Verhalten des Gedächtnisses in unserem Falle ist durchaus nicht ohne biologische Analogien. Wir sehen vielfach, daß ein komplizierter Lebensapparat, wenn er krankhaft geschädigt ist, zwar mancher einzeln prüfbarer Funktion verlustig geht, durch Zusammenfassen seiner Kräfte aber noch seinen Hauptaufgaben hinreichend gerecht wird. Man kann hier, sei es, daß es sich um eine

funktionelle oder formative Restitution handelt, mit *H. Driesch* von äquipotentiellen Systemen und von einem Ganzheitsstreben des Organismus reden („Philosophie des Organischen“, Leipzig 1909. Engelmann). Eine Planarie regeneriert an der Wundfläche das abgeschnittene Kopfbende mit Hirnganglion und Ocellen oder, in der Medianebene halbiert, eine ganze fehlende Körperhälfte. Bei einigen ihrer Erkrankungen hat die Niere gewisse Funktionen größtenteils eingebüßt, sie vermag aber ihre Lebensaufgabe auf lange Zeit ausreichend zu erfüllen. Der Verdauungsapparat, dem die Magensekretion durch Herausnehmen des Magens oder Degeneration der Magendrüsen verloren gegangen ist, erzeugt keine Salzsäure mehr, ist aber häufig imstande, der Verdauungsaufgabe völlig zu genügen.

So kann man auch für unseren Fall hoffen, daß der Restbestand des mit der Gedächtnisaufgabe betrauten Gehirnteils mit der Zeit, besonders unter Mitwirkung von systematischen Übungen, auch ohne anatomische Regeneration die Funktion wieder übernehmen und den alten Besitz wiederfinden wird, unter Benutzung der, wie unsere Beobachtung zeigte, nicht ganz verlorenen latenten Dispositionen und Bekanntheitsqualitäten.

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin.)

Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges.

Von

K. BONHOEFFER.

Im Verlaufe meiner klinischen Vorlesungen während des Krieges ist es mir von Semester zu Semester mehr aufgefallen, daß ich nicht mehr wie früher jederzeit in der Lage war, chronisch alkoholistische Erkrankungen vorzustellen, und zwar erstreckte sich das nicht nur auf die selteneren Formen der Alkoholhalluzinose und des alkoholistischen Korsakow, sondern ebenso auf den einfachen chronischen Alkoholismus und das Delirium tremens. In den letzten zwei Semestern ist es mir nicht mehr möglich gewesen, ein Alkoholdelir zu zeigen.

Die nachfolgende Aufstellung gibt ein Bild der Verhältnisse.

Jahr	Prozentsatz des Alkoholismus unter den Aufgenommenen		Prozentsatz der Deliranten innerhalb der wegen Alkoholismus Aufgenommenen	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
1907	20,6	3,2	47,3	20
1908	17,8	2,7	35,3	50
1909	18,9	2,1	34,7	25
1910 ¹⁾	18,6	3,1	22,3	13
1911	16,8	2,1	29,5	25
1912	13,7	2,6	25,8	10
1913	12,3	2,9	27,0	19
1914	14,0	2,8	28,0	0
(bis August) 1914	6,4	1,4	29,0	0
(letztes Drittel) 1915	7,2	1,3	25,5	0
1916	3,3	0	9,0	0

Pathologischer Rausch innerhalb der alkoholistischen Aufnahmen.

1912	12 pCt.
1913	13 „
1914	16 „
1915	30 „
1916	40 „

Schizophrenie.

	Männer	Frauen
1912	8,3	14,4
1913	7,9	18,2
1914	10,5	15,0
1914	8,0	17,6
1915	8,8	16,0
1916	8,0	13,0

Es ergibt sich seit dem zweiten Drittel des Jahres 1914 eine augenfällige Abnahme der alkoholistischen Erkrankungen. Sie sind auf der Männerseite im letzten Jahr bis auf den vierten Teil gegenüber dem Jahre 1913 zurückgegangen. Auf der Frauenstation betragen sie im Jahre 1915 die Hälfte, im Jahre 1916 ist überhaupt keine Alkoholistin aufgenommen worden.

Der Rückgang der *Delirien* innerhalb der alkoholistischen Aufnahmen im letzten Jahr auf 9 pCt. bei den Männern, das völlige

¹⁾ Oktober 1909 Alkoholsteuer.

Fehlen der Delirien auf der Frauenstation seit dem Kriege kennzeichnet den Rückgang des chronischen Mißbrauchs.

Die Durchsicht alter Aufnahmebücher aus den 80 er Jahren ergibt, daß damals das Delirium tremens bis zu 70 pCt. aller alkoholistischen psychischen Störungen in Berlin ausmachte, in Breslau waren es in den 90 er Jahren noch erheblich über 50 pCt. Die Tabelle zeigt von 1907 an, wo der Delirantenprozentsatz noch 47 betrug, eine allmähliche Abnahme, wobei sich im Jahre 1910 der Einfluß der erhöhten Alkoholbesteuerung vom Oktober 1909 deutlich ausspricht. Im Jahre 1916 beträgt der Delirantenprozentsatz auf der Männerstation weniger als den 5. Teil vom Jahre 1907. Wir haben also eine allmähliche Abnahme der Deliriumerkrankungen schon seit Anfang des Jahrhunderts, die sich nun während des Krieges noch in einem besonders starken Abfall ausspricht. Die Abnahme während des Krieges erklärt sich keineswegs etwa ausschließlich damit, daß ein großer Teil der Männer, die den vom Delirium bevorzugten Altersstufen zugehören, sich im Felde befindet, das beweist schon die gleichzeitige Abnahme des Alkoholismus bei den Frauen. Das Delirium tremens ist ja erfahrungsgemäß auch jenseits des 45. Lebensjahres nicht selten, und es kommt hinzu, daß schwere Alkoholisten zum großen Teil infolge ihrer mannigfachen Schäden im Heeresdienste überhaupt nicht Verwendung finden.

Beachtenswert sind die Zahlen über den pathologischen Rausch. Der Abnahme der chronischen Erkrankungen steht eine relative Zunahme der akuten, speziell der pathologischen Alkoholreaktionen gegenüber. Das hängt zum Teil mit der Zuweisung forensischer Fälle aus dem Heere zusammen, vor allem kommt aber darin das auch sonst zu bemerkende Manifestwerden der psychopathischen Konstitutionen im Gefolge der Kriegsverhältnisse zum Ausdruck.

Man kann es selbstverständlich finden, daß mit der Verteuerung und Erschwerung des Konsums der Alkoholismus zurückgeht. Die Erinnerung bleibt aber in der Stärke der Ausbildung doch bemerkenswert, weil mit zwingender Deutlichkeit die ganz überwiegend soziale Bedingtheit auch der schweren Alkoholismusformen bewiesen wird entgegen der Auffassung, daß bei diesen der endogene Faktor von ausschlaggebender Bedeutung sei. Die Beobachtung der Klinik, wo uns eine eigentliche Trunksucht im Gegensatz zur Morphiumsucht kaum je entgegentritt, wird durch diese Erfahrung des Krieges bestätigt.

Es wäre wünschenswert, daß auch von anderer Seite die Erfahrungen über den Alkoholismus während des Krieges bekannt gegeben werden.

Als Gegenstück zeigen die Zahlen der schizophrenen Prozesse die von äußeren Einflüssen unabhängige gleichmäßige „schicksalsmäßige“ Erkrankungsziffer dieser Erkrankungen.

**„Die staatlichen Heil- und Pflegeanstalten
sind doch nur bessere Strafanstalten und Gefängnisse.“**

Eine öffentlich ausgesprochene richterliche Ansicht.

Mitgeteilt von

Prof. FORSTER.

Einer meiner Patienten aus einer sehr wohlhabenden, aber sehr kinderreichen Familie, der an Dementia praecox erkrankt war, war auf Wunsch seines Vaters als Klassenpatient in einer staatlichen Anstalt untergebracht worden. Der Vormund wünschte, daß der Patient in einer Privatanstalt gepflegt werden solle. Ich selbst ebenso wie andere Ärzte sagten dem Vater auf dessen Anfrage, daß die Unterbringung in der Staatsanstalt durchaus richtig und geeignet wäre und daß kein Grund vorläge, den Patienten in einer Privatanstalt unterzubringen. Der Vormund strengte in dieser Sache eine Klage an vor der Vormundschaftsabteilung des Kgl. Amtsgerichts Berlin-Schöneberg. Die Stellungnahme des Vormundschaftsrichters in dieser Angelegenheit ist sehr bemerkenswert. Nach der Bekundung des als Zeugen über die Äußerung des Vormundschaftsrichters vernommenen Rechtsanwaltes äußerte der Vormundschaftsrichter sich folgendermaßen:

„Ich kann die Herren des Landgerichtes in D. nicht verstehen. Derartige Staatsanstalten sind doch für gebildete und reiche Leute keine entsprechende Unterbringungsanstalten. Nach meiner Erfahrung als Vormundschaftsrichter sind solche Anstalten doch nur bessere Strafanstalten und Gefängnisse, in denen die freie standesgemäße Betätigung des Internierten sozusagen ausgeschlossen ist.“

Ich publiziere diese von einem Staatsbeamten öffentlich ausgesprochene Ansicht, da ich der Meinung bin, daß die den Staatsanstalten übergeordneten Behörden ebenso wie die Anstaltsärzte ein Interesse an dem Vorhandensein derartiger amtlicher Anschauungen haben.

Buchanzeigen.

Allers, Rud., *Ueber Schädelchüsse. Probleme der Klinik und Fürsorge.* 227 Seiten. Berlin 1916. Julius Springer.

Der Verf. berichtet über ein Material von etwa 260 Schädel- und Hirnschüssen, von denen 219 eingehender besprochen, über 115 mit Krankengeschichten veröffentlicht sind. Der Wert des Buches liegt in der Qualität des Verf. als Chirurg, Neurologe und Psychiater. Besondere Beachtung verdienen, wie auch der Verf. selbst hervorhebt, die psychiatrischen Ergebnisse. In neurologischer Beziehung bemerkenswert ist die Beobachtung des Verfassers, daß der Bauchdeckenreflex ein besonders feiner Indikator für die Läsion des Schädelinnern (bezw. der Pyramidenbahn) ist. A. beobachtete Kommen und Gehen einer Bauchdeckenreflexdifferenz ohne sonstige hemiparetische Symptome mit der Druckwirkung eines Tampons. Bemerkenswert, leider nicht genau perimetrisch festgestellt, sind die Beobachtung einer mäßigen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung bei einem zur Splitterung führenden Streifschuß am Hinterhaupt, die nach der Operation schwand, mit dem Eintritt einer Sekretstauung wiederkehrte und mit deren Beseitigung und der Abheilung definitiv schwand. Der Fall erinnert an eine ähnliche Beobachtung von occipitalem Hirnabszeß mit konzentrischer Einengung neben Hemianopsie, die Ref. machte und die von *Uhthoff* hinsichtlich dieser Erscheinung genauer gewürdigt worden ist.

Bei der Psychopathologie der Hirnschüsse ist zunächst ein negatives Ergebnis der Beobachtungen *Allers* bemerkenswert, das Fehlen des amnestischen Symptomkomplexes bei den Hirnschüssen. Mit Recht macht der Verfasser auf das Auffällige dieser Erscheinung aufmerksam im Gegensatz zu der Häufigkeit des *Korsakowschen* Syndroms bei Schädelkontusionen, Schädelfrakturen, Verschüttungen usw. Verf. meint, daß es in der Mehrzahl der Fälle auch nicht zu retrograder Amnesie komme. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl bleibe auch ein Bewußtseinsverlust bei der Verletzung aus. Verf. beobachtete an Stelle dessen einen Symptomenkomplex, den er als apathischen bezeichnet, der sich im wesentlichen als Erschwerung der Auffassung und als Interesselosigkeit kundgibt. Es handle sich nicht etwa um eine Bewußtseinsstörung, da „beträchtlichere Grade von Unbesinnlichkeit“ nicht vorlagen, auch eine Aufmerksamkeitsstörung brauche dabei nicht vorzuliegen. Ganz überzeugend scheint mir die Beweisführung in diesem Punkte nicht zu sein. Die Angabe des Verfassers, daß zur Erreichung stärkerer muskulärer Leistungen ein wiederholtes Zureden erforderlich war, scheint doch für ein Abgesunkensein der habituellen Aufmerksamkeit zu sprechen, so daß wohl doch damit zu rechnen ist, daß es sich um einen leichteren Grad einer Bewußtseinsherabsetzung handelt. Bemerkenswert ist die ausgesprochene Abhängigkeit des Syndroms von dem Zustand der Verletzung, insofern es sich meist sofort nach dem operativen Eingriff verlor.

Hinsichtlich des Zeitpunktes der Operation vertritt der Verf. den Standpunkt der möglichst frühzeitigen Operation. Über die Prognose der Hirnverletzungen enthält sich der Verf. eines abschließenden Urteils. Er bezweifelt aber nicht, daß in einzelnen Fällen durch Übungstherapie ausgezeichnete Resultate erzielt werden können. Den Schluß bildet ein Abschnitt

über die Fürsorge. Er spricht sich für Schaffung besonderer Krankenabteilungen und Spezialanstalten für Hirnverletzte im Sinne der bekannten Vorschläge aus. B.

Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invalidenbegutachtung. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Jena. Gustav Fischer. 1916. 576 Seiten. Preis 16 Mk.

Nach einer in ihrer prägnanten Kürze besonders eindrucksvollen Einleitung, in der vor allem die Nachteile der Arbeiterversicherung und die Frage des ärztlichen Wohlwollens in ihrem Verhältnis zur ärztlichen Kritik einer objektiven Darstellung unterzogen werden, bespricht R. ausführlich zunächst die Aufgaben des behandelnden Arztes in der ersten Zeit nach dem Unfall und dann in weiteren Abschnitten das Studium der Unfallakten, die Untersuchung des menschlichen Körpers, die Ursachen der Krankheiten, die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit und die allgemeinen Regeln über Abfassung und Aufbau des Gutachtens. Den Schluß bildet ein kürzerer Abschnitt über die Begutachtung der Invalidität in der Arbeiterversicherung.

Auf die Einzelheiten des reichen Inhaltes, in dem auch der anspruchsvolle Leser nichts Wesentliches vermissen dürfte, in einem kurzen Referat einzugehen, ist natürlich unmöglich. Bemerkt sei darum nur, daß es dem Verf. gelungen ist, besonders in dem wertvollen Abschnitt über die Ursachen der Krankheiten, die derzeitig fortgeschrittensten psychiatrischen Anschauungen über die Beziehungen psychischer und nervöser Krankheits-symptome zu einem entschädigungsberechtigten Unfall in einer Weise darzustellen, daß nicht nur der praktische Arzt Belehrung und Richtschnur für sein Handeln, sondern auch der in der Unfallbegutachtung erfahrene Psychiater mancherlei Anregungen aus ihnen gewinnen wird. Die Betrachtungen des Verf. laufen immer wieder in die gleiche Mahnung aus, gewissenhaft mit allen wissenschaftlichen Methoden den körperlichen und psychischen Befund aufzunehmen und unter vollster Berücksichtigung der persönlichen, nicht krankhaften, individuellen Eigentümlichkeiten des Untersuchten, sowie der normalen psychischen Reaktionen auf Unfall und Rentenhoffnung das Vorliegen einer wirklichen Krankheit und den Zusammenhang dieser Krankheit mit dem Unfall nur dann zu bejahen, wenn nach den außerhalb des Versicherungsverfahrens gewonnenen ärztlichen Erfahrungen der nachgewiesene Unfall mit hoher Wahrscheinlichkeit als alleinige oder als *wesentliche Teilursache* der sicher erwiesenen Krankheit angesehen werden muß. Durch zahlreiche, in der Form kurz gehaltene, aber sachlich gut gewählte und charakteristische Beispiele beweist Verf., wie sehr weit die überwiegende Mehrzahl der Gutachter von solcher objektiven, wissenschaftlich einwandfreien Bewertung der Unfallfolgen noch entfernt ist und wie gewaltig der volkswirtschaftliche Schaden ist, der durch die zu häufige Anerkennung der Rentenberechtigung und die zu hohe Einschätzung der Rente ange richtet wird, ganz besonders auf dem Gebiet der nervösen Unfallfolgen, der sog. traumatischen Neurose, deren kritische Behandlung naturgemäß einen großen Raum in dem Buche einnimmt und deren Behandlung der Ref. zustimmen möchte.

Gerade im Hinblick auf die jetzt und für lange Zeit aktuelle Frage der Dienstbeschädigung und Rentenansprüche der *Kriegsteilnehmer*, bei denen die Gefahr der nicht genügend kritischen, allzu wohlwollenden Nach-

giebigkeit gegen die Wünsche der Rentensucher besonders groß ist, kann dem Buche nur weiteste Verbreitung und eingehendes Studium durch alle Ärzte gewünscht werden.

Vielleicht erwägt der Verf., ob es nicht möglich ist, die Berücksichtigung seines Buches durch die Masse der jetzt zur Begutachtung berufenen Ärzte dadurch zu erleichtern, daß er die grundsätzlich wichtigsten Gedanken und Tatsachen des Buches in Form eines kurzen, für wenig Geld käuflichen Extraktes noch einmal zusammenfaßt. *Stier, Berlin.*

A. v. Szily, Prof. Dr., *Atlas für Kriegsaugenheilkunde*, samt begleitendem Text. 1. Lieferung. (Aus der Universitätsklinik zu Freiburg.) Stuttgart 1916. Ferdinand Enke.

Der vorliegenden ersten Lieferung sollen im Laufe des Jahres noch zwei weitere folgen. Für den Hirnpathologen interessant sind vor allem die Ausführungen über die Neuritis optica in ihrer Beziehung zu Schädelschüssen und das Kapitel der Kriegshemianopsien.

Bezüglich der ersteren ergibt sich die Häufigkeit der Neuritis n. optici. Bei mehr als der Hälfte seiner Schrapnellkopfschüsse hat S. sie festgestellt.

Die Stauungspapille und Neuritis optica bilden gewichtige Zeichen einer Komplikation (Druckzunahme, Knochensplitter, Fremdkörper, Meningitis, Encephalitis, Abszeß).

Die Frage, ob die Feststellung einer Stauungspapille oder Neuritis Indikation für einen sofortigen Eingriff sei, läßt S. offen, dagegen hält er das Auftreten oder Wiedererscheinen einer Neuritis oder Stauungspapille während der Behandlung für eine dringliche Indikation zur Revision der Wunde.

Das dritte Kapitel berichtet über die „Kriegshemianopsien“. Es ergibt sich als Kriegsbesonderheit die Häufigkeit der doppelseitigen Hemianopsie als Folge des Hinterhauptquerschusses. Im besonderen hat die Hemianopsia horizontalis inferior als spezifische Kriegsverletzung zu gelten, während die superior nicht vorzukommen scheint, da bei ihr die Mitläsion des Kleinhirns zum Tode zu führen pflegt.

Der Verf. bespricht neben eigener Kasuistik die Kriegsliteratur der Hemianopsien. Entscheidendes Material über die Lokalisation der Macula, über die Begrenzung des Sehzentrums wird nicht beigebracht, aber die einschlägigen Fragen werden diskutiert.

Das folgende Kapitel, Steckschüsse der Orbita und ihrer Umgebung, hat im wesentlichen ophthalmologisches Interesse. *B.*

M. Lewandowsky, *Praktische Neurologie für Aerzte*. Berlin. 1917. Verlag von Julius Springer. 358 Seiten. Geb. 10 Mk.

Die zweite Auflage des Buches erscheint als erster Band einer vom Verlage in Aussicht genommenen Reihe ärztlicher Fachbücher, die den Bedürfnissen des in allgemeiner Praxis stehenden Arztes entsprechen sollen. Die neurologischen Erfahrungen aus dem Kriege sind insbesondere bei Besprechung der Verletzungen der peripheren Nerven, der Gehirnverletzungen, der Psychoneurosen und in dem letzten Abschnitt, der die für die Begutachtung wichtigsten Gesichtspunkte behandelt, berücksichtigt worden.

Zur kurzen Orientierung über neurologische Fragen wird das Buch vielen Ärzten bequem und willkommen sein. *Seelert, Berlin.*

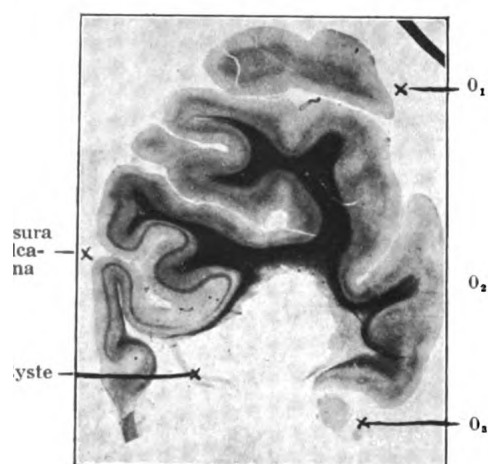


Fig. 1. Schnitt durch den vorderen Abschnitt der Calcarina posterior.

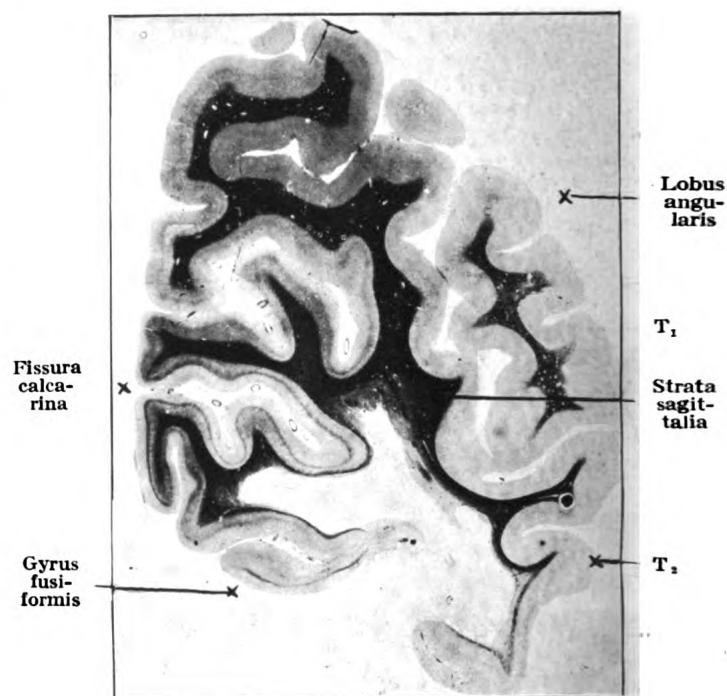


Fig. 2.

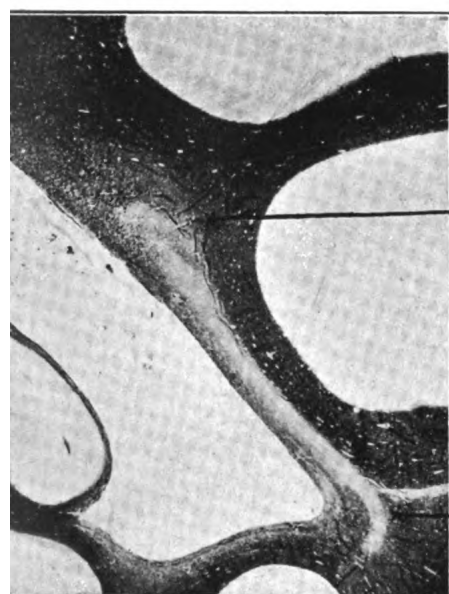


Fig. 3. Schnitt durch das Niveau, wo das zipitale Ende des Ammonshornes angeschnitten worden ist.

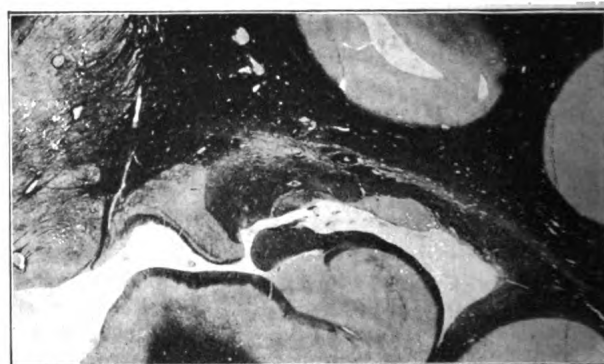


Fig. 4.

Erklärung der Figuren 2, 4 und 9.

- g. 2. Schnitt durch das vordere Ende der Calcarina media.
- g. 4. Degeneration der genikulostriatischen Strahlung und des Corpus geniculatum externum.
- g. 9. Degeneration der genikulostriatischen Strahlung und des Corpus geniculatum externum im kaudalen Drittel.

rouwer.



Fig. 9.

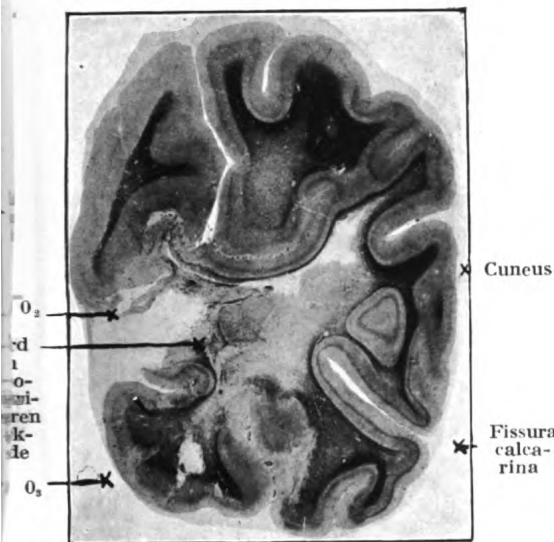


Fig. 5.

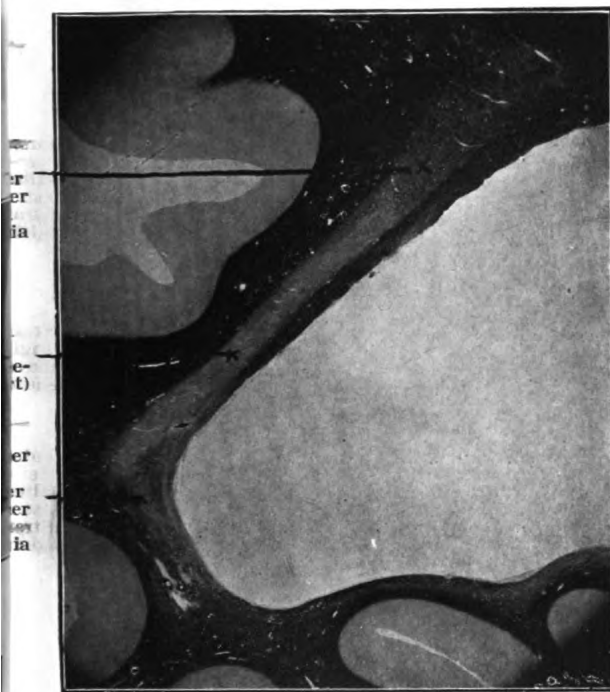


Fig. 7.



Fig. 8.

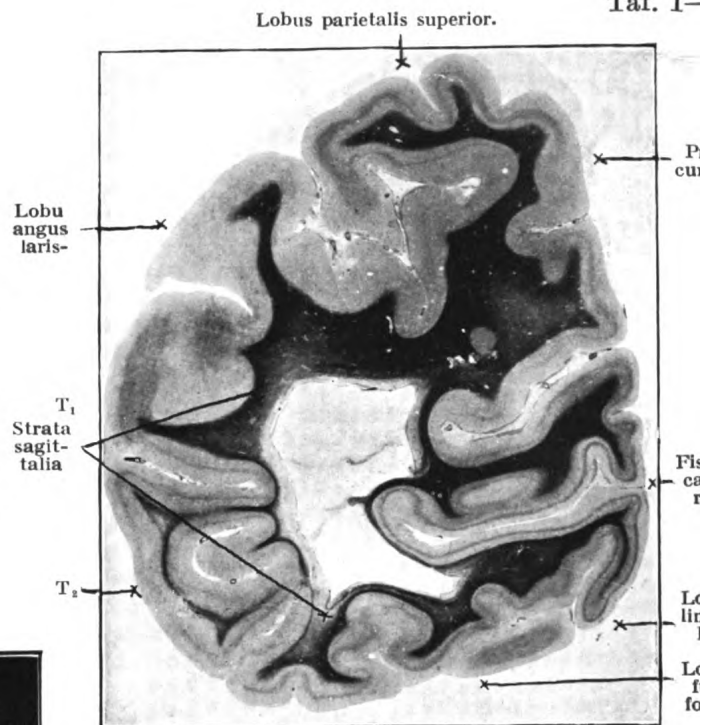


Fig. 6. Schnitt durch den vorderen Abschnitt der Calcarina media.

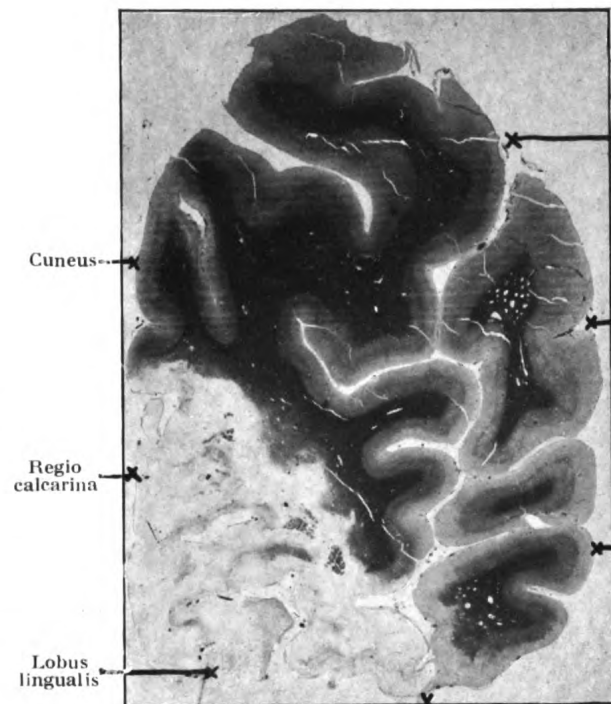


Fig. 10. Schnitt durch das okzipitale Ende der Calcarina media.

Erklärung der Figuren 5, 7 und 8.

Fig. 5. Schnitt durch das vordere Ende der Calcarina postrema.

Fig. 7. Schnitt durch die Ebene des Balkensplenium.

Fig. 8. Herd in dem Strata sagittalia, kurz vor dem Auftreten des Corpus geniculatum externum.

Verlag von S. Karger in B.

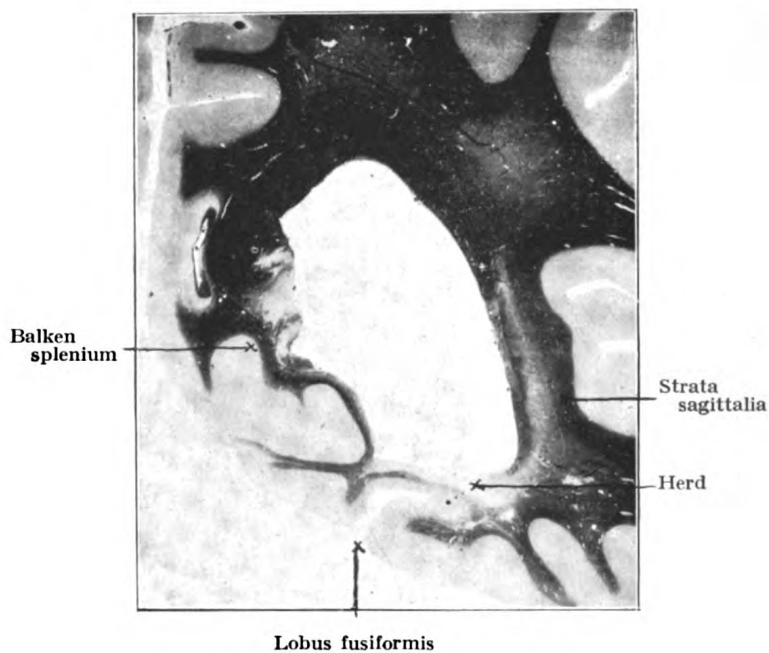


Fig. 11. / Schnitt durch das Niveau, unmittelbar frontalwärts von der Calcarina anterior.

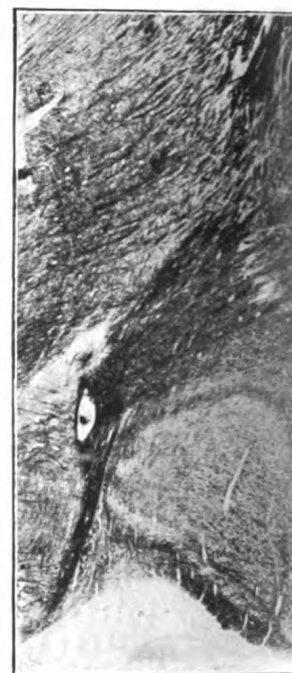


Fig. 12. Corpus geniculatum. Fasernetz ist gelichtet. Die eintretenden Traktusfasern und das laterale Mark sind

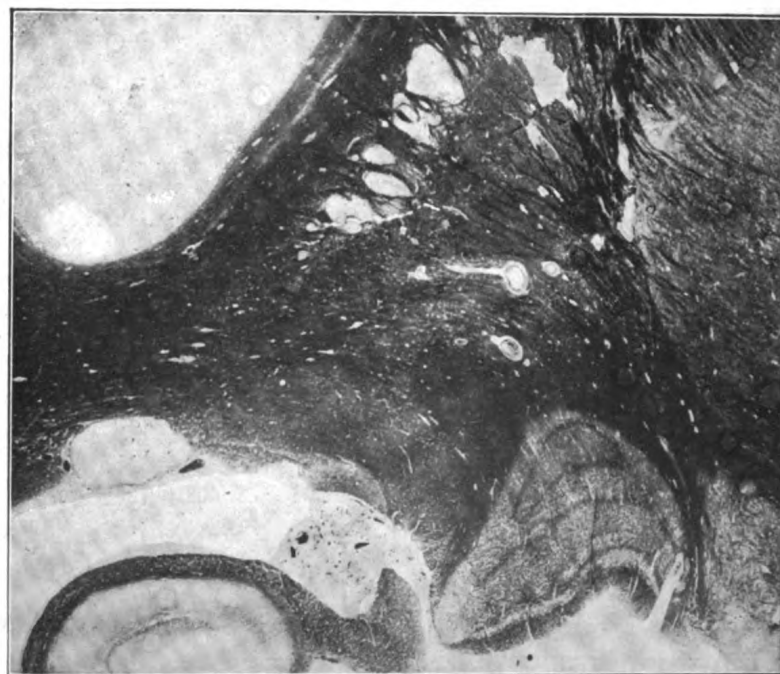


Fig. 13. Corpus geniculatum externum der linken Seite.

Brouwer.



Fig. 14.



Zirkumskripte
Degeneration
der Fasern



Fig. 15. Schnitt durch das kaudale Drittel des linken Corpus geniculatum externum.



Zirkum-
skripte
Degene-
ration der
Zellen



Fig. 16. Schnitt durch das kaudale Drittel des linken Corpus geniculatum externum (nach einem *van Gieson*präparat).

Schnitt durch das Niveau des Balkensplenium.

Verlag von S. Karger in Berlin.



Arsa-Lecin

Ideales und wohlfeilstes Präparat
für Arsen-Eisenthherapie.

Proben und
Literatur
von
Dr. E. Laves
Hannover

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke. :: :: :: :: ::

Dr. Facklam's Sanatorium

Bad Suderode a. Harz.

**Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

San. Rat Dr. Facklam,
Nervenarzt.

Lewaldsche Heilanstalt

Bad Obernigk, Gegr. 1870.
Fernspr. Nr. 1

1. Sanatorium für Nerven- und
Gemütskranke. 2. Kurpension für
Rekonvaleszenten u. Erholungs-
bedürftige. Entziehungskuren.

Dr. Loewenstein, Nervenarzt.

Kurhaus Ahrweiler (Rheinland)

Heilanstalt für Nerven- und Ge-
mütskranke; Entziehungskuren.
Erstklassige Bade-, elektrothera-
peutische, medikomechanische
Einrichtungen. Beschäftigungs-
therapie. Liegehallen und Ruhe-
gelegenheiten in 450 Morgen
grossem Park und Wald.
Geh. San.-Rat **Dr. v. Ehrenwall,**
leitender Arzt.

Obernigk b. Breslau (Fernspr. 12)

Kuranstalt für Nerven- u. Gemütskranke
(früher San. - Rat Dr. Kleudgen)

Streng individual. Behandlg.
System Beschäftigungs-
therapie. Entziehung:
Alkohol, Morphinum.

Vornehme Familienpflege.
Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

Nerven-Sanatorium Rüsnacht am Zürichsee.

Aufnahme von Nerven- und Gemüts-
kranken, Morphin- und Alkoholent-
ziehungskuren. Epilepsiebehandlung
nach Dr. Ulrich. Prachtige Lage mit
ausgedehnten Gärten am Seeufer.
Moderner Komfort. Gelegenheit zu
Beschäftigung und Sport. Individuali-
sierende ärztliche Behandlung. 2 Ärzte.
Man verlange Prospekt.

Besitzer und Leiter:

Dr. med. Th. Brunner.

Dormiol

Billiges, zuverlässiges Schlafmittel.

Bewährt bei allen Formen der Schlaflosigkeit von Geistesgesunden sowohl als auch von Geisteskranken. Dormiol wird auch von Herzkranken gut vertragen. Einlauf bei Status epilepticus.

Handelspräparate: { Dormiol. solut. 1:1.
Dormiolkapseln zu 0,5 g Nr. VI. } (Original-
Dormiolkapseln zu 0,5 g Nr. XXV. } Packungen

Ausführliche Literatur durch: Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich a. Rh.

Heilanstalt für Nerven-
und Gemüts-
kranke

gegenüber
BONN a. Rh.

Bes. u. dir. Arzt
Dr. A. Peipers
Telephon: Bonn 229

Pützchen

Elektro-Medizinische Apparate

Induktions-Apparate

in bewährten Ausführungen

mit 1 Trocken-Element M. 18,— bis M. 22,—

mit 2 Trocken-Elementen M. 25,— bis M. 33,—

mit Chromsäure-Element M. 23,— bis M. 33,—

Galvanische Batterien.

Handstrahler n. Minin-Goldscheider

mit blauer, roter oder weißer Lampe.

Elektrische Wärmekompressen

zum direkten Anschluß an die Starkstromleitung, von M. 16,— an.

Elektr. Vibrations - Massage - Apparate,
Heißluftduschen usw.

Medicinisches Waarenhaus (Actien-Gesellschaft)

Berlin NW 6, Karlstraße 31

Hierzu eine Beilage betr. „MBK“ *Strychno-Phosphor-Arsen-Injektion.*

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

BOUND

JAN 12 1920

**UNIV. OF MICH.
LIBRARY**

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07105 0150

